

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté
de Médecine de Paris. — Professeur : R. Leroux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o 67

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy OFFRET

Né le 28 mars 1911, à Dinard (Ille-et-Vilaine)

LES MYOSITES CHRONIQUES
DANS LE CADRE DES MYOSITES ORBITAIRES

(VALEUR PATHOGÉNIQUE DES LÉSIONS
VASCULAIRES)

Président : M. LEROUX, Professeur.

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

78

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy OFFRET

Né le 28 mars 1911, à Dinard (Ille-et-Vilaine)

LES MYOSITES CHRONIQUES
DANS LE CADRE DES MYOSITES ORBITAIRES

(VALEUR PATHOGÉNIQUE DES LÉSIONS
VASCULAIRES)

Président : M. LEROUX, Professeur.

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE..... Pathologie chirurgicale.	LACOMME Obstétrique.
BARIÉTY..... Pathologie médicale.	LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.	LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.	LAVIER..... Parasitologie.
BESANÇON (J.). Hydrologie.	LELONG..... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
BULLIARD Histologie.	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
COSTE..... Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
DOGNON Physique.	MOLLARET.... Pathologie médicale.
FEY Urologie.	MOREAU Pathologie médicale.
FUNCK..... Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.	MOUQUIN Pathologie médicale.
GASTINEL Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie	cale.
chirurgicale.	PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
GAYET Physiologie.	PORTES Obstétrique.
DE GENNES... Pathologie médicale.	RENARD..... Ophtalmologie.
GIROUD Histologie.	RICHET Physiologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.	SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.	TURPIN Pathologie médicale.
HUGUENIN Anatomie pathologique.	VIGNES Obstétrique.
JOANNON Hygiène.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
AGLAVE Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.	LE LORIER..... Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
GUÉNIOT..... Obs étrique.	SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES

LE DOCTEUR GUILLAUME OFFRET

LE DOCTEUR AMATEUR DU GOURLAY

A MON PÈRE LE DOCTEUR ALFRED OFFRET

A MA MÈRE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROUSSY

Recteur de l'Université de Paris

Qui dès le début de notre Internat nous a ouvert l'accès de son Laboratoire de la Faculté et qui, depuis lors, n'a cessé de nous témoigner son extrême bienveillance. Hommage de notre profonde gratitude.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR R. LEROUX
Professeur d'Anatomie pathologique

*Qui nous fait le très grand honneur de
présider cette thèse, entreprise sous sa direc-
tion, et dont il a suivi la réalisation avec tant
d'affectueuse attention. En témoignage de
notre respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. OBERLING

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUGUENIN

A MES MAÎTRES EN OPHTALMOLOGIE

1934. MONSIEUR LE DOCTEUR F. BOURDIER
1935. MONSIEUR LE DOCTEUR A. POULARD
1935. MONSIEUR LE DOCTEUR A. MAGITOT
1936. MONSIEUR LE DOCTEUR CH. COUTELA
1936. MONSIEUR LE DOCTEUR A. MONBRUN
1937. MONSIEUR LE DOCTEUR L. CERISE
1937. MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOLLACK
1938. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. VELTER

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MONTHUS
Ophtalmologiste honoraire des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS PRÉLAT, HARTMANN,
FAVORY, PARFONRY, HUDELO
Ophtalmologistes des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR R. MONIER-VINARD

Internat provisoire :

MESSIEURS LES DOCTEURS GANDY, LÉON-KINDBERG,
BASCH

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BOPPE, RAOUL-CHARLES MONOD, GÉRARD-MARCHANT,
Chirurgiens des Hôpitaux.

LAMBLING, RACHET, BOLTANSKI, Médecins des Hôpi-
taux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

CHABANIER, DELARUE, ALBOT, BUSSE, THIÉBAUT

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCE :

MESSIEURS LES DOCTEURS DÉROT, ALBEAUX-FERNET, PA-
DOVANI, BENAERTS, BERGOUIGNAN, DUFOUR

INTRODUCTION

Nous voulons d'abord préciser ce qu'il convient d'entendre par le terme de myosite. Si nous appliquons, ici, la théorie tissulaire de l'inflammation telle que la comprennent VIRCHOW et l'Ecole Allemande, le terme de « myosite » ne représente que les manifestations produites dans le tissu interstitiel du muscle ; les altérations de la fibre musculaire, lésions proprement parenchymateuses, de nature variable, se trouvent exclues de cette définition.

Cette conception dualiste, qui réduit le rôle de l'inflammation à la participation du seul tissu conjonctif, ne répond pas à une compréhension suffisamment large des faits. Il faut, au contraire, avec l'Ecole Française étendre le domaine de l'inflammation. ROUSSY et ses collaborateurs ont bien montré que l'inflammation représentait l'ensemble des réactions constatées dans un organe ou un tissu déterminé en réponse à une agression. C'est ce que nous nous proposons d'étudier sous le terme de « myosite » qui réunira donc des phénomènes très polymorphes, s'étendant des troubles du métabolisme de la fibre musculaire aux lésions vasculaires et aux inflammations circonscrites ou diffuses des muscles de l'œil.

Nous étudierons successivement, après un rappel historique :

- I. Les myosites dégénératives ;
 - II. Les myosites aiguës ;
 - III. Les myosites chroniques.
-

HISTORIQUE

La littérature médicale est riche d'observations et d'examens anatomiques ayant trait aux lésions des muscles externes de l'œil.

FISCHER, le premier, en 1832, signale, dans un phlegmon de l'orbite, une myosite du droit supérieur.

DIEFFENBACH, en 1842, observe une hypertrophie des muscles droits de l'œil: il la décrit dans son livre « Ueber das Schielen und die Heilung desselben durch Operation ».

Puis LEYDEN (1864) signale des infiltrats hémorragiques et des abcès des muscles oculaires au cours d'une méningite suppurée. MANZ attribue un rôle important à l'œdème musculaire localisé. SCHMIDT-RIMPLER (1877) étudie, du point de vue anatomo-clinique, un cas de « phlebitis ophtalmica » dans lequel les muscles de l'orbite sont criblés de petits abcès. En 1880, le travail de LEBER précise l'état de la musculature extrinsèque dans les inflammations purulentes de l'orbite. Une importante monographie de GLOOR paraît quelques années plus tard (1894) dans le « Ziegler's Beitrag » : elle concerne l'anatomie pathologique du phlegmon orbitaire. Puis ce sont les observations d'ENGELKIND (1928), de MAGNUS (1929), qui rassemblent quelques documents sur la question.

Pendant cette période, les auteurs ont surtout considéré les lésions anatomiques destructives des muscles sans envisager, semble-t-il, la possibilité d'une traduction clinique de ces altérations.

Toutefois, MAUTHNER, en 1889, avait émis l'hypothèse que certaines paralysies oculaires de la syphilis pourraient être dues à des gommes musculaires.

En 1901, K. PICHLER décrivit, sous le nom de « tendinitis rheu-

matica ocularis » des troubles douloureux du fonctionnement des muscles de l'œil, troubles qu'il attribue au rhumatisme articulaire aigu. A ce propos PICHLER rappelle les remarques de RUETE (1853) et de WRIGHT (1894) sur le rhumatisme des muscles moteurs du globe. Il pose, en outre, nettement la question des rapports étroits qui unissent ces lésions aux sclérites et aux épisclérites. Les travaux, anatomiques surtout, de INOUE, FUCHS, UHTHOFF, KOSTENITCH, SCHIRMER, parus presque en même temps, complètent utilement cette étude clinique.

Ainsi comprise, la question posait un autre problème : celui de la participation des muscles de l'œil au processus de « ténonite ». En 1910, LURIE signale que, dans les ténonites suppurées, le pus s'extériorise volontiers au niveau de l'insertion des muscles droits. Le travail d'ensemble de BIRCH-HIRSCHFELD signale cette participation. Une observation de BENEDIKT et KNIGHT (1923) confirme l'existence de lésions microscopiques des muscles en cas de ténonite séreuse.

Jusqu'ici nous avons vu s'étendre le champ de la pathologie musculaire de l'orbite à partir des lésions anatomiques ; ce sont, au contraire, les constatations cliniques qui ont permis de préciser deux autres groupes d'affections musculaires : l'un de ces groupes répond à des lésions acquises, l'autre, à des lésions congénitales.

C'est, en effet, après avoir remarqué l'extrême fréquence des troubles de la motilité oculaire dans la myasthénie que BUZZARD (1905) et CURSCHMANN (1911) décrivirent d'importantes altérations anatomiques des muscles de l'œil.

On connaissait de même, très bien, un état congénital caractérisé par l'absence d'abduction avec rétraction du globe dans le regard en dedans : le substratum lésionnel ne fut découvert que plus tardivement, grâce à l'utilisation systématique de la chirurgie oculaire dans ces cas. BIELCHOWSKY (1924), BLATT (1924), COPPEZ (1933), SALUS (1936) ont largement contribué à l'étude de ce syndrome.

Les progrès simultanés de la clinique et de l'exploration chirurgicale ont également mis en valeur un chapitre nouveau, riche d'enseignements : celui des myosites orbitaires subaiguës et chroniques.

Ces faits sont très complexes, mais une compréhension plus exacte des constatations anatomiques vient jeter un peu de clarté sur ce groupe lésionnel. Leur connaissance n'est pas très ancienne puisque les traités classiques d'Ophtalmologie : Encyclopédie française et traité de GRAEFE-SAEMISCH ne les mentionnent pas. Des publications plus récentes ne leur reconnaissent pas non plus la valeur « d'entités morbides », qu'il s'agisse du traité de FUCHS ou de l'ouvrage d'AXENFELD.

Il convient, cependant, de signaler l'énumération rapide que l'on trouve dans le traité de WILBRAND et SAENGER à propos de la pathologie musculaire.

En l'absence d'un travail d'ensemble, il faut parcourir les travaux isolés pour y découvrir le fil conducteur qui deviendra notre guide.

Les premières observations de myosite subaiguë et chronique remontent à 1903 : successivement, BUSSE et HOCHHEIM, en Allemagne, GLEASON en Angleterre, rapportent deux observations ; les premiers, d'une myosite syphilitique, le second, d'une myosite idiopathique.

Un peu plus tard, FRUGIELE et BEVACQUA publient l'observation d'une myosite gommeuse syphilitique.

ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY (1906) rapportent les constatations anatomiques faites chez un malade atteint de myosite scléreuse tuberculeuse. PASCHEFF (1908) dans une revue générale consacrée aux tumeurs des muscles externes du globe, résume, à propos des lésions inflammatoires pseudo-tumorales, les observations de myosites publiées jusqu'alors.

En 1913, CECETTO décrit un cas de myosite gommeuse ; puis, paraissent successivement, les observations de : CHEVALLEREAU et OFFRET (1913), AXENFELD (1921), LARICCHIA (1929), SCHÜTZ (1923).

Alors que les premières observations sont formelles quant à l'étiologie de la myosite observée, les cas plus récents témoignent qu'en réalité on n'en découvre pas toujours avec certitude l'étiologie. Von HIPPEL (1924), MELLER (1926), ORLOW (1928), MEISNER (1930) se gardent, dans leurs descriptions, d'affirmations trop nettes : ils posent, sans lui donner de solution définitive, le problème de la cause.

En outre, il apparaît bientôt que le terme de « myosites » ne convient pas à tous les aspects rencontrés et les difficultés entrevues à propos de l'étiologie surgissent à nouveau à propos de l'anatomie pathologique. Une certaine confusion règne dans ce domaine. On se trouve, en effet, aux prises avec des groupements anatomiques, eux-mêmes mal déterminés et mal classés. Aux difficultés d'interprétation dues à la localisation orbitaire, s'ajoutent encore les imprécisions de la pathologie générale. Faute de documents suffisamment nombreux, on donne à ces cas la dénomination de « lymphomatose orbitaire » von HIPPEL (1924), de « production lymphoïde hétéro-plastique de l'orbite », NICOLATO (1928), qui sont des cadres d'attente.

Grâce à la variété et au polymorphisme des aspects cliniques, on assiste à la constitution progressive d'une pathologie un peu particulière aux muscles externes de l'œil. Ceci ne confère évidemment pas aux lésions des muscles une autonomie symptomatique bien tranchée ; mais cela traduit une certaine individualité qu'il est utile de savoir reconnaître. La nécessité de rassembler ces documents a fini par s'imposer : le traité d'anatomie pathologique de HENKE et LUBARSCH contient, dans le fascicule III du onzième volume, un article sur les lésions anatomiques des muscles de l'orbite. Cet article réunit des faits nombreux et disparates : on est frappé par l'absence de toute idée directrice capable de charpenter cette étude ; il s'agit d'une énumération de cas particuliers, sans plus.

On peut considérer les myosites, non plus en tant que maladies bien déterminées, mais plus simplement dans leur expression symptomatique essentielle : l'exophtalmie. Celle-ci présente généralement les caractères d'une exophtalmie tumorale. On sait, d'ailleurs, depuis les travaux de BIRCH-HIRSCHFELD, que l'exophtalmie de ce type ne traduit pas toujours une « tumeur » mais souvent une « pseudo-tumeur » dite « inflammatoire ». C'est le cas des myosites subaiguës et chroniques.

Cette notion de pseudo-tumeur a permis un sérieux progrès dans la connaissance des néoformations orbitaires. Mais il y a plus : le terme de pseudo-tumeur sous-entend la découverte, lors de l'intervention chirurgicale, d'une masse néoformée dont l'examen histologique montre la nature inflammatoire.

Quelques auteurs : BIRCH-HIRSCHFELD, CHEVALLEREAU (1912), GOLOVINE (1930), LEMOS (1931), COUTELA (1935) intervenant pour une exophtalmie d'allure tumorale, ont eu la surprise de ne pas trouver de tumeur dans la cavité orbitaire. Voici donc une nouvelle étape dans la connaissance de cette question : exophtalmie tumorale ou pseudo-tumorale sans néoformation constatable au doigt qui explore l'orbite ouverte. On peut se demander à quoi correspond cet aspect : il est certain que, parfois, la participation musculaire est prépondérante comme l'a montré la biopsie pratiquée dans une observation personnelle. Cette acquisition est trop récente pour avoir reçu le développement qui convient, mais il était utile de faire le point des connaissances acquises.

Au cours de cet historique, nous avons systématiquement écarté la plupart des travaux classiques sur les tumeurs de l'orbite, sur les granulomes orbitaires d'étiologie connue, sur les scléroses orbitaires post-traumatiques, lorsque la lésion des muscles ne paraît pas essentielle ou qu'elle s'explique facilement par de graves lésions contingentes.

Nous avons voulu grouper autour des « myosites » à proprement parler, ce qu'a pu nous apprendre, dans ses grandes lignes, une bibliographie à laquelle nous avons donné tous nos soins.

CHAPITRE PREMIER

LES MYOSITES ORBITAIRES DÉGÉNÉRATIVES

Sous l'action de divers facteurs, les muscles de l'orbite sont frappés d'états dégénératifs graves qui doivent retenir l'attention : les uns sont congénitaux ; les autres sont acquis.

I. — MYOSITES DÉGÉNÉRATIVES CONGÉNITALES

Ce chapitre ne concerne pas les anomalies d'insertion ou de nombre des muscles oculaires, anomalies qui sont du ressort de l'anatomie plutôt que de l'histologie pathologique.

Les malformations tératologiques accompagnant les anophtalmies vraies (REDSLOB) sortent aussi du cadre que nous nous sommes fixé.

Nous limiterons cette étude à la description de lésions congénitales à l'origine desquelles on a trouvé des altérations musculaires probablement inflammatoires. Ceci répond à un ensemble clinique assez étroit malgré la terminologie variée qui le désigne et les descriptions diverses dont il fut l'objet.

Une même affection s'abrite sous les noms divers de : syndrome de DUANE (MENGEL), syndrome de STILLING (DUPUY-DUTEMPS), syncinésie oculo-oculaire (COPPEZ), absence congénitale de l'abduction (LECHNER), absence congénitale du droit externe (WILLIAMS), absence congénitale des mouvements de latéralité (COPPEZ), énophtalmie active congénitale (AURAND), strabisme musculaire congénital anormal (DENTI), énophtalmie

avec rétraction du globe (BIRCH-HIRSCHFELD), paralysie congénitale du Droit externe et énophtalmie (GABRIELIDÈS), rétraction congénitale des globes (auteurs Allemands).

Une revue générale très complète de WEILL et NORDMANN (1927) donne de cette affection une description définitive à laquelle on ne peut ajouter que des détails anatomiques et pathologiques d'acquisition récente.

1^o ÉTUDE CLINIQUE

Avant d'entreprendre la description anatomique, il est nécessaire de camper la silhouette clinique du syndrome.

On le constate chez l'enfant, plus souvent chez la fille (dont l'esthétique est plus surveillée). Dans 75 à 80 % des cas, il frappe l'œil gauche; quand il est bilatéral, l'œil gauche se montre encore le plus touché. Il se traduit essentiellement par une limitation de l'abduction associée à une rétraction du globe à l'adduction.

Dans le regard à gauche, l'œil droit se déplace, l'œil gauche (généralement atteint) ébauche un mouvement, puis s'arrête sans avoir dépassé la ligne médiane. On s'assure, par la traction forcée à l'aide d'une pince, que la fixité du globe est réelle, qu'il est impossible d'augmenter le déplacement vers la gauche.

Dans le regard à droite : l'œil gauche se porte en dedans, mais l'adduction est souvent incomplète, en même temps l'œil est attiré en arrière et devient franchement énophtalme (énophtalmie active de certains auteurs). La verticalité n'est jamais atteinte.

Nous venons de voir l'essentiel du syndrome. Il se greffe sur cet état une série de symptômes qui lui donnent une physionomie apparemment polymorphe :

a) L'œil gauche, au lieu d'être en équilibre dans le regard au loin est parfois strabique convergent, très exceptionnellement divergent. L'étude minutieuse de tous les strabismes en révélerait, sans doute, une catégorie nouvelle dans laquelle des anomalies musculaires congénitales seraient responsables de la déviation. Ces formes prennent l'allure d'un strabisme convergent ;

une étude critique des excursions musculaires permet seule de déceler : l'ébauche de rétraction, le rétrécissement de la fente palpébrale, la limitation de l'abduction, caractéristiques.

b) Le mouvement d'abduction provoque, en même temps, une ébauche de rétraction et une élévation du globe dont la cornée se porte derrière la paupière supérieure (COPPEZ).

c) L'élévation dans l'adduction est remplacée, chez quelques malades, par une rotation du globe dans le sens direct ou inverse des aiguilles d'une montre.

d) Dans les cas complexes, on remarque un rétrécissement de la fente palpébrale, assez curieux, puisque l'orbiculaire n'y participe pas activement. Notons, en dernier lieu, l'existence inconstante d'un vice de réfraction avec ou sans amblyopie (hypermétropie habituelle).

Cet état pathologique : limitation de l'abduction avec rétraction du globe, n'est ni familial, ni héréditaire. Il coïncide très rarement avec d'autres anomalies congénitales.

Le syndrome revêt aussi une forme plus simple : la limitation de l'abduction sans rétraction. Il se présente alors comme une paralysie du Droit externe, sans diplopie mais avec une limitation invincible de l'abduction. A l'inverse de la forme précédente, on rencontre volontiers, en association, d'autres paralysies musculaires (III^e, VII^e paires), d'autres anomalies congénitales (œil, face, membres). Cette variante présente un intérêt anatomique : elle n'a pas toujours la même cause que le syndrome de STILLING.

Nous ne voudrions pas terminer cet aperçu clinique sans indiquer l'existence de troubles moteurs congénitaux du globe dont la nature est très voisine.

Certaines ophtalmoplégies congénitales sont dues à des remaniements conjonctifs des muscles oculaires. DUPUY-DUTEMPS et GALEZOWSKI en ont publié deux exemples remarquables : il s'agissait de sujets jeunes, dont l'un des yeux était frappé d'ophtalmie avec abolition presque complète des mouvements du globe : aussi bien mouvements actifs, que mouvements passifs imprimés à l'aide d'une pince. L'intervention a montré des lésions anatomiques locales, qui expliquaient les troubles constatés cliniquement. Nous les envisagerons plus loin.

2° LÉSIONS ANATOMIQUES

La lésion du muscle représente le substratum anatomique commun aux deux formes (syndrome de STILLING et limitation de l'abduction sans rétraction) : mais, alors que dans la première il est seul en cause, dans la seconde, d'autres facteurs ont été rencontrés (lésion du noyau oculo-moteur, lésion du nerf). La lésion musculaire est prouvée par des autopsies, par des constatations opératoires, par des examens histologiques.

α) **Les lésions du droit externe.** — Selon BIELCHOWSKY, elles représentent le facteur le plus important du syndrome : le fait est confirmé par les recherches de BIRCH-HIRSCHFELD et de SALUS qui, sur 13 cas d'autopsies ont trouvé 12 fois des modifications du Droit externe.

Le muscle est remplacé par une corde fibreuse inextensible dont l'insertion antérieure correspond à l'insertion normale du Droit externe, « bande tendineuse » écrit CLAUSEN. Cette bande tendineuse est parfois adhérente à la conjonctive (BLATT). Parfois, la bande scléreuse contient encore des fibres musculaires. Plus rarement le cordon conjonctif qui remplace le muscle est élastique. Deux cas, de ce genre, ont été rapportés par AXENFELD et par REPPMULLER. La traction, sur la formation, décèle sa souplesse : elle se laisse étirer pour reprendre ensuite sa position primitive.

Une dernière possibilité se réalise parfois : le Droit externe a disparu mais il n'est remplacé ni par une bande conjonctive, ni par un cordon élastique. Dans ce cas, seulement, on peut parler d'aplasie (BAHR). L'examen microscopique a été pratiqué de nombreuses fois, entre autres par BIRCH-HIRSCHFELD, AXENFELD, SCHNEIDER. Les uns ont noté la disparition complète des fibres musculaires qui sont remplacées par du tissu conjonctif fibreux ; d'autres (SCHNEIDER) ont remarqué l'atrophie des fibres musculaires avec noyaux volumineux et hypertrophie du tissu interstitiel. Par places on rencontre des fibres dégénérées. Nulle part on ne trouve de manifestations inflammatoires, ce qui a suggéré l'hypothèse, non confirmée, d'une atrophie secondaire du muscle par aplasie nucléaire centrale.

β) **Le muscle droit interne.** — Il n'est pas toujours indemne. L'exploration a révélé, sur 13 vérifications anatomiques (BIRCH-HIRSCHFELD, SALUS) 8 fois l'atteinte des Droits externe et interne, une fois l'atteinte du Droit interne seulement. Il ne s'agit pas ici, le plus souvent, d'une transformation fibreuse du musclé, mais d'une néoformation conjonctive dense, doublant la face profonde du tendon et se fixant sur la sclérotique, ce qui mécaniquement, équivalait à un recul de l'insertion.

Voici le compte rendu opératoire établi par SALUS dans un cas (la section de la corde du Droit externe n'ayant pas modifié la rétraction, l'auteur vient de sectionner le Droit interne, cette nouvelle section n'a pas plus d'action que la première) : « En recherchant avec le crochet à strabisme, on a trouvé, derrière le tendon du Droit interne, une corde dure qui était unie au globe au niveau de l'équateur : on la coupe et la rétraction de l'œil disparaît définitivement. » Cette production conjonctive est toujours rigide : elle s'accompagne, au niveau de son insertion, sur le pôle postérieur, d'un amincissement considérable de la sclérotique, au point que toute manœuvre un peu brusque peut amener la rupture (LAGLEYZE, AXENFELD).

Parfois le muscle lui-même est plus franchement atteint : CLAUSEN signale une observation dans laquelle le muscle était remplacé, en partie, par des trainées de tissu conjonctif non élastique.

γ) **Les autres muscles du globe.** — On a signalé leur atteinte. Lorsque les lésions s'étendent aux autres muscles, il n'est pas rare que le processus devienne assez diffus pour englober une partie des tissus de l'orbite. Nous allons voir, d'ailleurs, l'importance pathogénique de ce fait.

3° PATHOGÉNIE

Seul nous intéresse le mécanisme de ces altérations constituées généralement : du point de vue macroscopique, par une sclérose du muscle et de sa gaine ; du point de vue microscopique par une myosite fibreuse, d'apparence cicatricielle.

Deux notions embryologiques doivent être rappelées : 1° les

muscles oculaires se développent pendant un certain temps hors de l'influence de tout centre trophique. Ils se différencient tous d'une même lame de mésoderme qui reste pendant longtemps sans connexion avec les centres sympathiques périphériques ou les centres mésocéphaliques ; 2^o localement les muscles ont une insertion, d'abord très postérieure, qui plus tard se reporte en avant (von AMMON) avec la croissance du globe.

Trois théories ont été invoquées pour expliquer les constatations anatomiques :

- 1^o L'aplasie ;
- 2^o La myosite congénitale (traumatique ou inflammatoire) ;
- 3^o Le trouble trophique.

1^o **L'aplasie.** — Il faut admettre un trouble de développement très précoce, dès les premiers stades embryonnaires : les muscles sont, par une cause indéterminée, gênés dans leur développement. Ceci cadre mal avec les constatations cliniques habituelles : la lésion musculaire est très rarement associée à d'autres malformations congénitales de voisinage. Il paraît étrange que le vice de développement frappe toujours le muscle, à l'exclusion du globe et de ses annexes.

L'hypothèse d'une lésion centrale (défaut de développement du noyau suivi d'une atrophie musculaire par « inactivité »), n'est pas non plus très satisfaisante. Les altérations congénitales des noyaux oculo-moteurs sont exceptionnelles ; elles ne sauraient expliquer les transformations fibreuses extra-musculaires de l'orbite que l'on rencontre parfois. De plus les remaniements du muscle lui-même (myosite scléreuse) font conclure à l'origine périphérique du processus.

Quelques auteurs ont identifié l'absence congénitale, plus ou moins complète de certains muscles avec les myopathies progressives (MARINESCO). Les arguments invoqués ont une valeur pour les grands muscles de l'économie (grand pectoral, trapèze, quadriceps crural) mais la transposition est-elle autorisée quand il s'agit du muscle Droit externe ? Les myopathies progressives atteignent l'œil avec une extrême rareté ce qui ne concorde pas avec les données précédentes. D'ailleurs, des idées tout à fait

opposées se sont manifestées contre cette pathogénie que l'interprétation des lésions musculaires de l'œil ne vient pas appuyer.

2° La myosite congénitale. — Tout oriente vers une lésion périphérique : l'histologie pathologique comme les données cliniques. Cette opinion est admise par la plupart des auteurs (HEUK, BIELCHOWSKY, WEILL et NORDMANN). Deux hypothèses sont alors en présence : s'agit-il d'une myosite traumatique, d'origine obstétricale ? s'agit-il d'une infection orbitaire développée pendant la vie intra-utérine ? Le traumatisme obstétrical est invoqué par HOFNAGEL et GALLUS qui admettent une compression orbitaire au cours du travail : cette compression amène l'ischémie du muscle droit externe qui subit, ensuite, une transformation fibreuse. La localisation prédominante des lésions sur l'œil gauche s'expliquerait par la plus grande fréquence des positions gauches au cours de l'engagement et du travail (occipito-iliaque gauche).

Cette explication est toute théorique. Il devient alors difficile de comprendre l'atteinte du droit interne et des moteurs verticaux, de même que l'intégrité constante de la peau, des os, et des parties molles de l'orbite. Enfin presque toujours l'accouchement s'est passé facilement et rapidement comme le prouvent plusieurs observations.

On se trouve tenté de faire intervenir un processus inflammatoire en faveur duquel plaide l'examen histologique, assez évocateur d'une myosite cicatricielle post-infectieuse. L'existence de formes dégradées, beaucoup plus étendues, d'origine presque sûrement inflammatoire, confirme la légitimité de cette hypothèse. DUPUY-DUTEMPS, nous l'avons vu, en a rapporté un exemple typique : le tableau clinique était plus complexe : à la rétraction du globe s'ajoutait une diminution de tous les mouvements. L'intervention fit découvrir dans l'orbite une large bande de tissu fibreux unissant l'œil à la paroi osseuse. L'auteur croit à une infection fœtale frappant le périoste et les tissus de l'orbite. Il est plus difficile d'avoir des indications sur la nature de cette inflammation : la syphilis et la tuberculose ne semblent pas en cause. On sait, par ailleurs, que certaines infections non spécifiques sont capables de provoquer un état de rétraction acquise du globe oculaire.

3° **Le trouble trophique.** — Une voie récente s'est ouverte à la pathogénie. TANABÉ a rapporté un cas de rétraction du globe avec impossibilité d'abduction, combinée à des altérations du système nerveux autonome. Les découvertes opératoires montrèrent : l'atrophie du Droit externe et l'épaississement du Droit interne. L'auteur accorde une importance capitale à la présence d'une hétérochromie irienne et d'une hémiatrophie faciale du côté de la lésion. Il suggère l'idée d'un fonctionnement anormal du système nerveux autonome (ganglion ciliaire et ganglion cervical) qui tient sous sa dépendance la nutrition des muscles oculaires comme l'a montré KENKURÉ. Cette idée ne laisse pas d'être séduisante, mais on reste dans l'indécision quant à la nature même du trouble causal. Des faits nouveaux sont, croyons-nous, nécessaires avant de s'engager définitivement dans cette voie.

II. — MYOSITES DÉGÉNÉRATIVES ACQUISES

Certains faits cliniques très particuliers méritent de retenir l'attention. Ils se traduisent par des troubles moteurs des globes oculaires, souvent bilatéraux, parfois associés à de l'exophtalmie. A l'occasion de la vérification opératoire ou nécropsique on découvre dans l'orbite des lésions musculaires dégénératives.

I. — L'origine vasculaire de certaines d'entre elles n'est pas douteuse : l'examen histologique montre côte à côte la lésion initiale et ses conséquences.

II. — Un deuxième groupe de faits comprend la dégénérescence graisseuse dont l'origine est beaucoup plus imprécise.

III. — En dernier lieu, on envisagera un type exceptionnel d'altération : la dégénérescence amyloïde des muscles de l'orbite.

1° MYOSITES DÉGÉNÉRATIVES D'ORIGINE VASCULAIRE

Grâce à son irrigation largement anastomotique, le muscle paraît à l'abri des désordres d'origine vasculaire. Vraie chez les sujets jeunes, cette notion est fausse chez le vieillard. Différents

auteurs ont décrit des dystrophies musculaires séniles liées à un fonctionnement vasculaire défectueux.

Les observations de cette nature ressortissant au domaine de l'ophtalmologie sont rares. MULOCK HOUWER rapporte l'histoire très instructive d'un malade atteint de lésions musculaires par ischémie ; en voici le résumé :

Il s'agissait d'un homme qui, en septembre 1922, présenta des céphalées intenses. En décembre de la même année : hémiparésie dissociée avec atteinte du membre supérieur gauche et légère parésie faciale gauche. A l'examen pratiqué le 26 janvier 1923, on constatait : un état cardiovasculaire anormal. Tension artérielle : Maxima 23. Vaisseaux rigides. Augmentation de volume du ventricule gauche. Albuminurie avec présence dans le culot de centrifugation des urines de cylindres hyalins et granuleux, de leucocytes et de globules rouges. Rien au fond d'œil, paralysie de la main, de l'avant-bras et de l'hémiface gauches. Surdité labyrinthique gauche par otosclérose. A la P. L. pression normale : 14 cm. d'eau.

Le 6 février 1923, les signes oculaires apparaissent brusquement à l'œil droit : légère exophtalmie, chémosis, trouble de la cornée avec descémétite, abolition des réflexes pupillaires avec mydriase, perte de la vision, hypotonie (T-2). La mort survint 12 jours plus tard.

L'Autopsie : confirme la gravité des lésions vasculaires : hypertrophie ventriculaire gauche, athérome aortique, néphrite chronique, thrombose de la carotide interne droite et du sinus caverneux homologue.

L'examen anatomique du contenu orbitaire montre que les grosses branches de l'ophtalmique sont saines alors que les petites branches artérielles, en particulier les artères musculaires et ciliaires sont altérées. L'adventice est infiltrée de cellules polymorphes (lymphocytes, plasmocytes, nombreux éosinophiles) ; la tunique moyenne contient des zones de nécrose ; la tunique interne est épaissie et présente, de ci, de là, de fines thromboses.

Les modifications musculaires sont intéressantes : dans tous les muscles, on trouve des plages atrophiques plus ou moins étendues. Cette atrophie se manifeste dans certains endroits par le changement de teinte et l'inégalité de calibre des fibres musculaires ; ailleurs, les fibres sont tellement remaniées qu'elles ne sont plus reconnaissables.

Il est difficile de se prononcer sur les relations qui unissent entre elles les lésions des muscles et des artères. Cependant, on a pu constater, grâce aux coupes sériées, des modifications musculaires dans le territoire d'un vaisseau thrombosé. Les accidents orbitaires terminaux n'ont que la valeur d'un épiphénomène : ils ne sont pas la cause des dégénérescences musculaires. Celles-ci sont beaucoup plus anciennes, ce qui tend à prouver l'origine vasculaire locale de la myosite atrophique.

Une observation anatomo-clinique de GAZEPIS vient à l'appui de l'origine vasculaire de ces myosites dégénératives.

Une femme de 73 ans, porteuse d'un anévrisme artério-veineux par rupture de la carotide dans le sinus caverneux meurt d'une infection intercurrente.

Sur les coupes de l'orbite apparaissent des modifications importantes des muscles droits. Macroscopiquement : épaissement considérable de la tranche de section avec nécrose sur deux centimètres en avant de l'insertion postérieure. Le parenchyme musculaire est parsemé de foyers nécrotiques plus étendus dans le droit supérieur que dans le droit inférieur ; ces foyers sont entourés d'un afflux lymphocytaire. Les fibres respectées sont anormales, amincies et raccourcies ; la striation ayant disparu, elles prennent un aspect homogène.

Entre les fibres, se trouvent des hémorragies et quelques infiltrats lymphocytaires. En même temps, le tissu conjonctif prolifère et forme de vastes bandes de sclérose mutilante. Les droits latéraux sont frappés par le même processus mais probablement depuis plus longtemps : ils sont complètement atrophiques avec une abondante production de tissu adipeux périvasculaire. Quelques vaisseaux sont entourés d'infiltrats lymphocytaires.

Enfin, von GUTHRIE cite un cas dans lequel les muscles, comprimés par un anévrisme de l'artère ophtalmique, ont augmenté de volume et ont durci.

Ces trois observations prouvent l'existence, dans l'orbite, d'atrophie et de dégénérescence musculaire par ischémie. On insiste toujours sur les atrophies musculaires d'origine nerveuse ou sur les atrophies primitives, mais les dégâts causés par les troubles circulatoires sont tenus pour exceptionnels.

En pathologie orbitaire, le dysfonctionnement des muscles droits est rapporté : soit à une paralysie motrice, soit à une com-

pression de voisinage, soit à un envahissement par néoplasme, soit à une infection aiguë.

L'histopathologie révèle des changements graves de la structure musculaire qui ne sont commandés par aucun de ces mécanismes.

L'exploration clinique systématique de la motilité oculaire chez les vieillards serait susceptible de révéler des faits nouveaux. Elle permettrait, peut-être, de classer différemment certaines « paralysies oculaires » incomplètes rencontrées parfois chez les artério-scléreux. L'étiquette de paralysie nucléaire est trop facilement mise sur divers troubles moteurs après une étude insuffisante de l'équilibre dynamique et sans preuves anatomiques convaincantes. L'hypothèse d'un déficit moteur d'origine vasculaire périphérique n'est qu'une perspective nouvelle ouverte par les constatations histologiques.

La clinique lui apporte une confirmation : nous rappellerons, ici, les observations de MEISNER concernant deux cas d'exophtalmie par « myosite chronique » chez des artério-scléreux. Bien que l'aspect histologique soit différent il est indiscutable que les manifestations vasculaires ont joué, dans ces cas, un rôle prépondérant.

Faut-il rapprocher de cette catégorie de faits ceux que THIELE et GRAWITZ désignent sous le nom d'« atrophie sénile des muscles de l'œil » ? La description des auteurs plaide en faveur de l'identité des troubles ; toutefois, les documents sont encore trop peu nombreux pour autoriser des conclusions définitives. Rappelons que GOLDZIEHER a signalé, chez le vieillard, une forme particulière de ptosis qu'il appelle le ptosis « amyotrophique », dû à une dégénérescence atrophique du releveur de la paupière supérieure dont l'origine vasculaire peut, à bon droit, être suspectée.

2° DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

La dégénérescence grasseuse représente un autre type lésionnel. Une pièce personnelle servira de description.

Notre maître, le Dr E. HARTMANN, nous a confié, en 1936, les deux orbites d'un homme de 34 ans, mort d'une échinococcose

méningée. Ce malade, depuis un certain temps, était porteur d'une exophtalmie bilatérale avec lésions cornéennes.

Les deux orbites, prélevées en bloc et fixées au formol, ont été débitées en coupes sériees. Nulle part on ne rencontre de formation kystique : l'orbite ne contient pas de tuméfaction anormale susceptible d'expliquer l'exophtalmie observée cliniquement.

Seuls les muscles sont pathologiques : ils sont envahis de façon manifeste par une dégénérescence grasseuse, non systématisée, qui, suivant les coupes, atteint tel muscle plus que tel autre.

Les fibres musculaires sont remplacées par des cavités claires qui constituent des plages dégénératives. On se trouve en présence d'une dégénérescence et non d'une infiltration ou d'une surcharge. A l'état physiologique, la fibre musculaire contient des gouttelettes grasseuses ; mais dans le cas qui nous occupe, la mort de la fibre musculaire va de pair avec l'apparition des graisses ce qui ne laisse aucun doute sur la gravité des lésions.

Comment concevoir, dans cette observation, la présence d'une dégénérescence grasseuse intra-musculaire ? Doit-on la considérer comme un trouble trophique, ou s'agit-il, plutôt d'une altération toxique ? Ces deux mécanismes ne sont pas satisfaisants : le développement d'un trouble trophique limité au système musculaire de l'orbite, se conçoit mal ; la traduction de ce trouble par une dégénérescence grasseuse ne répond pas aux modalités habituelles.

L'intoxication était plus vraisemblable : la présence d'échinocoques pouvant la déclancher. Mais les manifestations de cet ordre évoluent à grand fracas, elles n'ont pas le caractère de limitation que nous avons observé.

Si par ailleurs on envisage les causes habituelles des dégénérescences grasseuses, on y remarque, au premier rang, les troubles circulatoires d'origine veineuse (le foie cardiaque étant l'exemple le plus caractéristique de ce mode d'action). Dans le cas présent, un mécanisme semblable est possible : l'exophtalmie dont la cause est restée imprécise était peut-être de cette nature. L'examen histologique nous a montré, des deux côtés, un œdème léger des gaines des nerfs optiques qui fait admettre le bien-fondé de cette hypothèse (gêne de la circulation veineuse

de retour). Nous aurions alors l'explication de l'inégale intensité des lésions selon les endroits. Mais d'autres mécanismes sont probablement en jeu. Von ZIEMSEN a rapporté un cas de dégénérescence grasseuse des muscles orbitaires dont voici la description : « la striation transversale a disparu, les fibres sont gonflées homogènes, pâles, avec de nombreuses molécules grasses. Entre les fibres on trouve, de ci, de là, des gouttelettes grasses. Cette altération est maximum sur le Releveur, elle est moins marquée sur l'oblique supérieur ». Von ZIEMSEN considère cette dégénérescence comme secondaire à une lésion nucléaire centrale.

THIELE et GRAWITZ ont également rencontré une dégénérescence grasseuse des muscles externes de l'œil en rapport avec une « dystrophie des noyaux oculo-moteurs ».

3° DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

Les muscles externes de l'œil sont exceptionnellement atteints par un processus dégénératif particulier ayant la morphologie de la dégénérescence amyloïde. A notre connaissance, deux observations ont été publiées jusqu'à ce jour : nous en transcrivons le texte intégralement.

Le premier travail date de 1893 : il est l'œuvre de NUEL :

OBS. — M. X..., âgé de 41 ans, employé de douane, se présente le 2 janvier 1892, à la consultation. C'est un homme robuste qui, indépendamment de l'affection oculaire, ne présente rien d'anormal. L'interrogatoire et l'examen le plus minutieux, poussé dans les directions les plus diverses, ne révèle aucune anomalie.

Le foie et les veines, notamment, sont normaux. Nulle part, il n'y a d'anesthésie sensible. Le patient n'a jamais été malade, sinon qu'il y a une dizaine d'années il essuya un coup de foudre qui tomba tout près de lui. Il fut projeté à quelques mètres de distance, mais ne tomba pas. Il ne perdit pas connaissance, mais resta comme abasourdi pendant quelques heures. Il ne suppose pas que sa maladie actuelle ait quelque rapport avec l'accident. Néanmoins, il croit que les plaintes relatives à ses yeux (diplopie) datent, en somme, de l'époque où il fut influencé par la foudre.

Œil droit complètement immobile, on ne peut y produire ni élévation ni abaissement, ni adduction, ni abduction actives, ni même de

rotation autour de l'axe optique. Il y a un degré appréciable d'exophtalmie, le globe oculaire étant, en même temps, déplacé un peu en dehors. L'exophtalmie produit un gonflement de la région orbitaire. Les mouvements palpébraux sont, en somme, intacts. On ne constate pas de dilatation anormale des veines des paupières.

En bas et un peu du côté temporal, on sent entre l'œil et le rebord orbitaire, une tumeur dure, semi-lunaire, enveloppant dans sa cavité le globe oculaire et qui pousse le cul-de-sac conjonctival en avant.

La surface en est bosselée, il y a notamment une échancrure au milieu de son bord antérieur. La consistance de la tumeur est ferme : toutefois une pression circonscrite et forte en déprime un peu la surface. Avec difficulté, on peut introduire la pointe du doigt entre elle et l'œil. On sent que la tumeur va vers la profondeur de l'orbite, surtout du côté nasal où on croit sentir un pédicule adhérent à la profondeur.

Les mouvements passifs imprimés au globe de l'œil se communiquent à la tumeur.

En un point diamétralement opposé du pourtour oculaire, c'est-à-dire du côté nasal et un peu en haut, on sent vaguement une deuxième bosselure analogue à la première.

L'exophtalmie n'est nullement réductible à la pression.

La pupille, de grandeur normale, réagit normalement. Accommodation intacte. Acuité visuelle 5/9, champ visuel normal. A l'ophtalmoscope : rien à signaler : peut-être un peu de pâleur de la moitié temporale de la papille et un peu de dilatation des veines rétiniennes.

Au dire du malade, l'exophtalmie n'est devenue sensible que depuis 5 à 6 mois. Depuis une dizaine d'années, il a constaté, par moments, de la diplopie. Au début celle-ci aurait cédé à un traitement médical.

Œil gauche : Mouvements actifs d'adduction et d'abaissement normaux. Dans la direction du regard en haut et en dehors, l'œil reste sur place, mais il subit des rotations démontrant que le muscle petit oblique agit encore. C'est la seule anomalie de cet œil dont l'acuité visuelle est de 4/5 et le champ visuel intact.

L'œil gauche n'est pas anormalement dévié en dedans, ce qui est assez extraordinaire en présence de la paralysie complète de son muscle droit externe.

NUEL porte le diagnostic de tumeur du fond de l'orbite droite, et, en présence des progrès de l'exophtalmie, se décide à intervenir. On pénètre dans l'orbite par le cul-de-sac inférieur.

On sent, avec le doigt, des boyaux résistants s'insérant dans la profondeur de l'orbite et sur le globe oculaire. Ces boyaux atteignent les dimensions d'un doigt d'enfant ; ils sont rouge foncé. On est surpris par leur friabilité extrême qui surprend vu leur consistance. Le boyau inférieur, le plus accessible, était inséré sur le globe oculaire à peu près à l'insertion normale du muscle droit inférieur. L'extrémité insérée sur

l'œil, tout aussi friable, présentait une structure feuilletée ; un noyau ossifié y était intercalé.

Ablation au doigt, du droit inférieur, du droit interne et de fragments d'un troisième muscle.

Ceci acquis, l'examen montre que le muscle droit externe de l'œil gauche se sent à travers les tissus sous forme d'un ruban dur, assez résistant.

Examen anatomique : La substance contractile a perdu sa striation transversale : elle a diminué, plus ou moins, de volume d'où la production d'un espace vide entre elle et le sarcolemme. Dans les formes les moins altérées des fibres musculaires, la substance contractile est un cylindre à surface assez régulière. Dans les fibres encore plus altérées, le faisceau central se réduit jusqu'à devenir filiforme. Les noyaux, d'une manière générale, ont tendance à l'atrophie ; mais, en même temps, il y a des phénomènes de multiplication, de régénération en de rares points. Les noyaux sont de deux types : ronds et allongés. Le sarcolemme se plisse, se rétrécit, s'épaissit. Le conjonctif interstitiel a perdu ses cellules, il est transformé en rubans homogènes, fortement épaissis.

Les vaisseaux sanguins ont subi des altérations notables : par endroit ils sont atteints de dégénérescence hyaline.

Les constatations histologiques sont concluantes : la tuméfaction des muscles droit inférieur et droit interne, est provoquée par un état dégénératif qui frappe conjointement les fibres musculaires, le tissu interstitiel, les vaisseaux musculaires. La nature de la métamorphose reste imprécise : l'auteur parle de dégénérescence hyaline, mais la dégénérescence amyloïde est beaucoup plus vraisemblable. Certains faits le prouvent : la dureté jointe à la friabilité des muscles, la difficulté de teindre ces masses amorphes par les colorants habituels, l'altération vasculaire, la présence d'un noyau ossifié. Faute de coloration élective un doute persiste, mais les histologistes considéraient, à cette époque, comme identiques dégénérescence hyaline et dégénérescence amyloïde.

Une observation de BRUGGER complète la description précédente ; elle apporte un supplément d'information : voici, tout d'abord, le cas clinique :

OBS. — M^{me} P... E., 57 ans, vient consulter en 1891. Il y a 18 ans, l'œil droit fut blessé par un coup de corne de vache. Après l'accident : hémorragie, œdème. Après ce traumatisme l'œil reste dévié. L'examen

montre : une exophtalmie droite avec déviation de l'œil vers le bas. Il y a de plus du ptosis : la paupière supérieure ne peut être relevée : V. O. D. = 1/3.

L'exophtalmie est provoquée par une tumeur du muscle droit supérieur. Elle paraît grosse comme le petit doigt et se prolonge en arrière. En fixant le globe, la tumeur se déplace : elle n'adhère ni au globe ni à l'orbite.

Intervention le 22 juin 1891. On constate que la tumeur est développée en plein muscle droit supérieur dont les parties extrêmes (antérieure et postérieure) sont normales. La tumeur est enlevée : ce qui reste de tendon est suturé au fascia orbitaire pour maintenir le globe en position directe.

Après l'opération, le ptosis s'améliore.

Examen anatomique : La tumeur épouse la forme du muscle mais elle est plus vaste. Elle est large de 15 millimètres, haute de 9 millimètres. Le muscle est entouré d'une gaine épaisse où on ne retrouve pas trace du traumatisme ancien. La consistance de la partie antérieure est dure, osseuse, le tiers postérieur est mou, comme le muscle normal. La surface de la tumeur n'est pas homogène : elle présente des granulations dont le diamètre atteint 2 millimètres et qui lui donnent un aspect bosselé.

La coupe sagittale montre, dans le segment postérieur, des faisceaux musculaires, mais la plus grande partie de la coupe est occupée par du tissu conjonctif porteur des granulations jaunâtres déjà signalées. Ces granulations adhèrent peu au tissu qui les enveloppe : on peut facilement les énucléer. Les petites granulations sont rondes et présentent, à la coupe, des couches concentriques.

Les grosses granulations sont très dures, elles sont formées par des sels calcaires que dissout l'acide sulfurique et que ne dissolvent ni l'éther, ni l'alcool. Après décalcification, on s'aperçoit que ces nodules n'ont pas de structure histologique.

Les petites granulations sont disposées au voisinage des vaisseaux. Il faut les considérer comme constituées de substance hyaline ou amyloïde ainsi que le prouvent les colorations. Ces masses forment le centre de la tumeur : on n'y trouve pas de fibres musculaires reconnaissables : à mesure que l'on se rapproche de la partie postérieure, on rencontre des fibres de moins en moins altérées.

Le conjonctif est hypertrophié. Une couche épaisse de fibres conjonctives entoure les masses hyalines. De plus, au voisinage de la tumeur, du tissu de granulation se dispose : cellules rondes, grandes cellules conjonctives, quelques cellules géantes. Outre la calcification et la dégénérescence, il existe des productions osseuses. Ce développement osseux n'est pas en relation directe avec la dégénérescence hyaline ou amyloïde ; il faut, probablement, le considérer comme le résultat d'une myosite interstitielle ossifiante, dont le point de départ

serait le péri-mysium. L'os s'est développé sous forme de petites baguettes irrégulières : on le trouve, le plus souvent, au milieu des nodules hyalins isolés.

Les deux observations parlent indifféremment de dégénérescence hyaline ou amyloïde : RECKLINGHAUSEN et ZIEGLER considéraient ces deux termes comme synonymes. Il est impossible, en effet, par les colorations habituelles, de distinguer l'une de l'autre, les deux substances. Les réactions tinctoriales spécifiques de l'amyloïde permettent la distinction, mais leur utilisation systématique est de date assez récente.

Dans les deux cas, la morphologie des lésions offre les caractères de la dégénérescence amyloïde : topographie péri-vasculaire, infiltration du conjonctif par des masses amorphes irrégulièrement distribuées. La présence de tissu de granulation, de calcification et même d'ossification, ne vient pas à l'encontre de ce diagnostic. Il n'est pas besoin pour l'expliquer d'invoquer un processus particulier de myosite ossifiante surajoutée. L'amylose, une fois produite, se comporte en corps étranger qui déclenche parfois, à son contact, des réactions inflammatoires. L'imprégnation de la substance amyloïde par les corps gras, fait qu'elle peut se calcifier et même s'ossifier (OBERLING) d'où les altérations constatées.

Ces deux cas de dégénérescence amyloïde des muscles oculaires font partie des amyloses localisées. Quelques organes sont prédisposés à ces formes (foie, rate, cœur, rein, larynx). L'appareil oculaire est rarement touché : l'amylose frappe, alors, électivement la conjonctive et les paupières. L'observation de POLLENS seule à notre connaissance, rapporte des faits de même nature : elle concerne une *tumeur amyloïde* intra-orbitaire d'étiologie indéterminée, ayant évolué sous le masque d'une maladie de MICKULICZ.

Il ne s'agit peut-être pas toujours d'amylose véritable, mais de formes dégradées. La discussion est ouverte à propos de certains aspects de même ordre (polypes laryngés) : elle est loin d'être résolue.

Dans le domaine de l'étiologie, l'ignorance demeure totale. Rappelons, cependant, qu'on a voulu voir dans certaines amy-

loses musculaires localisées, la manifestation d'une carence vitaminique. D'autres hypothèses sont également défendables : on sait, en particulier, que la substance des amyloses localisées est chimiquement différente de la substance des amyloses généralisées. Le processus qui, dans les deux cas, aboutit à un remaniement de la substance fondamentale est peut-être différent.

On a mis en avant le rôle de l'inflammation associée : mais il est possible que la réaction cellulaire soit la conséquence et non la cause de la dégénérescence amyloïde.

Tous les auteurs qui se sont intéressés à la question des amyloses localisées ont remarqué la fréquence d'états dégénératifs voisins du point de vue morphologique, mais souvent différents quant à leur réaction tinctoriale, de la véritable amylose. L'identification exacte des processus semblables se heurte à de grosses difficultés. Quant à leur étiologie, elle est encore plus imprécise.

A propos de ces deux cas, nous ne sommes pas en mesure d'apporter des conclusions plus complètes ni plus détaillées : les observations sont trop anciennes pour permettre une étude plus poussée.

CHAPITRE II

LES MYOSITES ORBITAIRES AIGÜES

Les myosites aiguës de l'orbite sont très fréquentes si l'on considère la question du seul point de vue de l'anatomie pathologique. La plupart des infections orbitaires aiguës frappent plus ou moins gravement les muscles et y provoquent des dégâts parfois considérables.

En clinique, les myosites aiguës ne paraissent pas entraîner une symptomatologie caractéristique qui permette de les reconnaître à coup sûr et d'en faire un groupement pathologique à part.

Les observations publiées sous l'étiquette de « myosites aiguës de l'orbite » ou d' « abcès des muscles oculaires » sont exceptionnelles. Le plus souvent, d'ailleurs, elles ne comportent pas de description clinique.

A notre connaissance, le cas publié par ENGELKIND est unique. A ce titre, il mérite d'être rapporté. Les observations qui correspondent vraisemblablement à une myosite aiguë, mais qui ont été publiées sous d'autres titres sont un peu moins rares : elles demeurent, toutefois, l'exception.

Faute d'observation personnelle, nous nous contenterons d'apporter le résumé du cas d'ENGELKIND qui précise l'allure clinique des myosites aiguës :

Un malade présente une parésie du droit externe droit pendant des semaines, puis, survient une exophtalmie et de vives douleurs de la région lacrymale. Les sinus sont normaux ainsi que les régions voisines de l'orbite. L'intervention montre la présence de pus dans la fosse lacrymale (pus à staphylocoques dorés). La glande lacrymale infectée est enlevée. Tout rentre dans l'ordre après l'intervention : mais le muscle droit externe reste longtemps parésié.

ENGELKIND admet une myosite métastatique du droit externe, cause de l'abcès de la fosse lacrymale.

Nous reconnaissons l'insuffisance de cette description clinique ; mais nous ne possédons aucun autre document concernant les myosites aiguës isolées.

Nous verrons, d'ailleurs, à propos des maladies orbitaires qui s'accompagnent de lésions anatomiques des muscles, à quels signes il est possible de reconnaître la participation musculaire. Auparavant les altérations musculaires vont être étudiées du point de vue anatomique.

ÉTUDE ANATOMIQUE

A. ANATOMIE MACROSCOPIQUE

Les documents qui traitent de cette question sont assez anciens. Ils sont le fruit d'examens anatomiques nombreux, pratiqués chez des sujets morts d'infections orbitaires diverses. Une gamme de lésions anatomiques macroscopiques est ainsi réunie dans laquelle s'assemblent des types morphologiques de caractères divers.

WICK apporte la description d'une lésion récente : amené à pratiquer une énucléation au cours d'une thrombose suppurée du sinus caverneux, il constate un œdème considérable des tissus rétro-bulbaires. MANZ parle de lésions œdémateuses circonscrites, caractérisées sur la tranche musculaire par une accumulation de points jaunes.

On peut trouver au niveau des muscles, de nombreux petits foyers suppuratifs (SCHMIDT-RIMPLER) ou un abcès circonscrit intra-musculaire (SICHEL) ou des abcès miliaires du périmysium (BAAS). Ces abcès sont, parfois, entourés d'une auréole d'aspect bleuâtre nécrotique, ou rougeâtre, probablement hémorragique.

Lorsqu'il existe du pus franc, il se collecte à l'intérieur de la gaine pour se faire jour, si l'évolution le permet, soit vers l'insertion antérieure du muscle, soit vers la région voisine, et, pour certains muscles, vers la loge lacrymale (ENGELKIND), soit vers l'espace rétro-bulbaire, plus rarement d'ailleurs.

Mais il n'y a pas toujours de collection localisée et les muscles sont alors frappés de façon massive : ils perdent leur couleur rouge, deviennent pâles et rosés ou gris rougeâtres (GLOOR) ; ils prennent un aspect lardacé, épaissi, décoloré. Parfois une sérosité sanguinolente les infiltre sur toute leur longueur ; des lambeaux sphacelés traduisent l'infiltration phlegmoneuse. La pression fait sourdre un liquide brun, sanieux : le parenchyme est transformé en bouillie grisâtre.

L'évolution anatomique mérite d'être considérée dans les cas où la gravité de l'état septicémique n'entraîne pas rapidement l'issue fatale. La collection ou le sphacèle, une fois éliminés, il se fait, dans le muscle, une cicatrice plus ou moins étendue. Cette myosite fibreuse provoque une gêne fonctionnelle qui varie selon l'importance et l'ancienneté de la cicatrice.

Dans l'ensemble, on ne s'écarte guère des cadres classiques des myosites infectieuses précisés par HOLM qui distingue trois types différents :

- L'abcès unique intra-musculaire ;
- Les abcès disséminés ;
- L'infiltration purulente diffuse.

B. ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Une pièce personnelle permettra de fixer les aspects les plus fréquents de ces myosites. Il s'agit d'une pièce d'exentération pratiquée pour une tumeur maligne de l'orbite : l'examen histologique ne révéla pas de formation néoplasique mais de graves lésions inflammatoires aiguës des tissus orbitaires, et en particulier des muscles. Nous retrouvons, suivant les régions des préparations, différents aspects morphologiques qui répondent à ceux que nous venons d'envisager du point de vue macroscopique.

1° **Myosite oedémateuse (Manz)** (Pl. III, fig. 1). — De vastes plages de sérosité albumineuse sont réparties entre les faisceaux musculaires. Elles sont plus importantes autour des pédicules vasculaires (artère, veine, nerf) qui baignent dans l'exsudat et se trouvent isolés du reste du muscle. Le liquide est surtout

abondant dans la région centrale. Le périmysium et les faisceaux musculaires périphériques sont moins imprégnés d'exsudat.

Fait important, l'exsudat est pauvre en cellules ; on parcourt des zones étendues, privées de tout élément. Ces plages albumineuses amorphes contiennent quelques trousseaux de fibrine plus denses à la périphérie qu'au centre. Les cellules que l'on rencontre sont, avant tout, des macrophages, parfois aussi des polynucléaires, toujours en petit nombre, groupés près des vaisseaux.

Quant aux nerfs intra-musculaires, la sérosité s'insinue à leur contact et rompt leur intimité avec les faisceaux voisins. Une auréole d'albumine les sépare des fibres qui les entourent. Des nerfs dégénérés baignent dans l'œdème, complètement isolés des autres éléments. De même, des petits vaisseaux intra-fasciculaires se trouvent écartés du muscle voisin par l'exsudat.

Les faisceaux musculaires, situés au centre de la surface de section sont fragmentés d'inégale façon : des groupes de 5 à 6 fibres, restées adhérentes entre elles, sont écartés des autres groupes qui constituaient un même faisceau. Il se produit, ainsi, un découpage des faisceaux en îlots, aux formes très variables. Même entre les fibres restées groupées, il se produit une infiltration albumineuse légère qui diminue un peu la cohésion de l'ensemble.

Au niveau de la gaine, l'infiltration est plus cellulaire qu'œdémateuse. Les fragments de tissu cellulo-graisseux qui accompagnent le muscle sont le siège d'infiltration de même nature. Les fibres musculaires elles-mêmes n'ont pas beaucoup souffert, on y remarque un minimum d'altérations pathologiques ; les dégénérescences y sont exceptionnelles. Le désordre est surtout de nature mécanique, provoqué par l'afflux considérable de liquide séro-albumineux.

2° **Myosite suppurée** (Pl. III, cartouche). — L'aspect est entièrement différent, l'infiltration cellulaire considérable ainsi que les lésions parenchymateuses font perdre au muscle sa disposition fasciculaire. Au faible grossissement, on reconnaît encore les fibres musculaires à leur morphologie générale ; mais on ne retrouve plus nettement la répartition, si caractéristique des fibres en faisceaux accolés.

La planche III (cartouche) figure un de ces aspects : dans une région où les fibres musculaires ne sont pas trop détruites on constate, tout d'abord, l'existence d'un peu d'œdème que traduit l'élargissement des espaces interfasciculaires. Mais, surtout, de nombreuses cellules inflammatoires sont réparties entre les fibres musculaires.

Les polynucléaires représentent la forme cellulaire prédominante : ils s'agglomèrent par trois ou quatre, en amas, que leur noyau polylobé désigne sans erreur possible. Des polynucléaires isolés établissent une sorte de continuité entre ces nids cellulaires. Ces polynucléaires ne sont guère modifiés dans leur forme : ils ne prennent pas la figure de pyocytes. D'autres formes cellulaires se rencontrent également, très clairsemées : plasmocytes, macrophages.

Les fibres musculaires ne restent pas indifférentes à ces transformations : elles perdent leur colorabilité. La striation disparaît d'abord partiellement puis totalement. La fibre n'est plus alors constituée que d'un amas de sarcoplasme, centré d'un noyau volumineux et rond : elle ressemble à un myoblaste. Toutes les formes de transition existent entre la fibre encore normale et les figures dégénératives les plus typiques.

Ceci n'est qu'un stade de début de la myosite suppurée. A un degré de plus, on assiste à une aggravation de toutes les lésions que nous venons de signaler. L'infiltration à polynucléaires devient considérable. Les polynucléaires forment de larges trainées qui se fusionnent en nappes irrégulières. La structure fasciculaire n'est plus reconnaissable par suite de la destruction d'un bon nombre de fibres et de l'intensité de la réaction cellulaire. Là où celle-ci est maxima, il n'existe plus trace de fibre musculaire saine. On voit bien, de-ci de-là, les vestiges d'une fibre sous forme d'un anneau clair de sarcolemme vide de toute substance, centré parfois, de débris de noyaux. Les fibres qui restent sont méconnaissables : elles sont boursoufflées et très pâles ou ratatinées. Elles perdent les limites arrondies qui leur sont habituelles : leurs bords se confondent avec les cellules placées à leur contact immédiat. Toute striation a disparu. Les pyocytes commencent à faire leur apparition.

Un degré de plus : toute structure s'efface, le tissu est entière-

ment nécrosé, liquéfié. Le pus s'est constitué, il va se collecter en abcès ou s'étaler en nappe phlegmoneuse. Les abcès peuvent être bien limités par une membrane pyogène nette : celle-ci manque parfois, une infiltration purulente massive désagrège le muscle.

Il est important de préciser exactement le siège des abcès, surtout lorsqu'ils sont nombreux et de petite taille : assez souvent, dans ce cas, on s'apercevra qu'ils sont centrés par une veine. L'abcès miliaire intra-musculaire est un foyer de phlébite suppurée, groupement élémentaire d'une lésion diffuse.

L'étude anatomique sera complétée par la recherche des germes sur coupe. Les foyers septiques dont la morphologie vient d'être étudiée contiennent souvent de nombreux germes. Trois espèces microbiennes sont rencontrées avec une fréquence particulière : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque. Bien que les caractères anatomiques soient trop inconstants pour qu'on puisse préjuger d'après eux de la nature du germe en cause, on peut être orienté par la topographie des lésions ou l'intensité des infiltrats et de la nécrose.

CADRES LÉSIONNELS

Nous allons étudier, dans le cadre des affections qui les provoquent, les différents aspects qui viennent d'être passés en revue.

A. LE PHLEGMON DE L'ORBITE

Il est capable de réaliser tous les aspects que nous venons d'envisager. Les remaniements se localisent plus volontiers sur les muscles supérieurs (droit supérieur, grand oblique, releveur de la paupière) créant cette forme particulière : le phlegmon supra-orbitaire.

Pour beaucoup d'auteurs, les lésions musculaires font partie du tableau anatomique du phlegmon de l'orbite. Les abcès multiples disséminés dans les muscles et dans le conjonctif cellulo-graisseux de l'orbite, constituent la disposition anatomique la plus caractéristique. Mais il en existe une autre : l'infiltration purulente diffuse le long des muscles et dans les espaces con-

jonctifs : ceci répond plus spécialement aux phlegmons secondaires aux streptodermies de la face : « phlegmon érysipélateux » des classiques. Les lésions vasculaires seraient très importantes : thromboses lymphatiques et veineuses multiples, septiques, expliquant la diffusion du processus.

On comprend ainsi que le phlegmon de l'orbite n'ait pas un substratum anatomique constant. Tantôt, en effet, l'essaimage inflammatoire aboutit à la constitution d'abcès dans les muscles et le tissu cellulaire ; tantôt, au contraire, une infiltration inflammatoire diffuse frappe les tissus orbitaires. On ne voit pas très bien quelle différence il est possible d'établir entre ce type de phlegmon et la cellulite orbitaire. L'atteinte ou l'intégrité des muscles oculaires ne peut servir à les départager ; dans les deux cas la myosite est possible.

B. THROMBO-PHLÉBITE ORBITAIRE

Il faut, tout d'abord, s'entendre sur le terme. Ce que l'on désigne en clinique sous le nom de thrombo-phlébite orbitaire est, du point de vue anatomique, beaucoup plus souvent une *phlébite suppurée*.

Cette notion anatomique est importante : au lieu d'une lésion, surtout endothéliale, avec formation d'un caillot intra-vasculaire, on trouve de graves altérations de la paroi même du vaisseau ; la thrombose devient un fait secondaire.

L'atteinte anatomique des muscles est diversement appréciée. Signalée, en 1877, par SCHMIDT-RIMPLER elle n'est pas mentionnée dans le rapport de MORAX (1907). KALT et BLUM, à propos d'un cas suivi d'autopsie, ont remarqué, dans leurs préparations, l'atteinte des veines musculaires. ISMAÏL, dans un travail d'ensemble, a réuni une série d'observations anatomo-cliniques qui confirment l'existence de lésions musculaires au cours de cette infection veineuse. SABADEANU a pu suivre, dans un cas, la marche de l'infection : début dans les glandes de KRAUSE, puis pénétration du staphylocoque dans la profondeur par les anastomoses entre les réseaux sous-conjonctivaux et musculaires déterminant une myosite suppurée du droit interne.

La phlébite orbitaire donne à ces lésions musculaires une

physionomie particulière. Les muscles sont criblés de petits abcès, tous centrés par un vaisseau pathologique. La paroi veineuse est très altérée, infiltrée de polynucléaires depuis l'adventice jusqu'à la couche sous-endothéliale. La cavité est parfois obstruée par un caillot, également infiltré de polynucléaires. Par endroits, la paroi veineuse est complètement détruite par une fonte suppurative. Les cellules inflammatoires se répartissent dans la zone immédiatement voisine de la veine. Elles dissocient les fibres musculaires qui subissent une dégénérescence segmentaire grave.

Lorsque l'évolution est rapide, les abcès n'ont pas le temps de se constituer : on remarque, dans le muscle, une exsudation liquidienne diffuse, avec infiltration cellulaire et nécrose partielle, à la fois des parois veineuses et des fibres du muscle strié dans lequel ces vaisseaux sont situés.

Un dernier caractère important découle de la localisation même des lésions : la bilatéralité de l'atteinte orbitaire.

Si nous insistons sur les caractères anatomiques de ces myosites d'origine veineuse, c'est dans le but d'amorcer un parallèle avec des lésions de même nature mais de forme histologique moins destructive qui seront étudiées longuement dans le chapitre des myosites chroniques. Nous verrons, d'ailleurs, que, dans les deux cas, les lésions veineuses diffèrent seulement par la qualité de l'infiltration endo et péri-vasculaire : dans l'un on trouve des polynucléaires, dans l'autre des lympho-plasmo-cytes.

Les détails de la symptomatologie n'ont pas ici leur place. Qu'il nous soit, cependant, permis d'insister sur quelques points particuliers qui prendront, après l'étude du tableau clinique des myosites chroniques, une signification qu'ils ne peuvent avoir maintenant. Nous retiendrons surtout :

- 1° L'œdème des paupières « un des premiers signes que l'on remarque et qui frappe tout d'abord l'observateur » (ROLLET), il peut débiter à l'une ou l'autre paupière ; il est plus accentué à la paupière supérieure ;
- 2° L'exophtalmie est directe, peu douloureuse, d'abord unilatérale, puis, secondairement, bilatérale ;

- 3° Les mouvements de l'œil sont diminués de façon globale ; mais l'œil n'est jamais bloqué ni *dévié dans un sens ou dans l'autre*. Frappé de l'importance des lésions musculaires, ENGELKIND n'hésite pas à attribuer le déficit moteur qu'il a constaté, au développement du processus inflammatoire à l'intérieur des muscles.

Ces trois symptômes seront retrouvés à propos des myosites chroniques, nous pensons qu'ils constituent un des éléments essentiels du syndrome clinique. C'est pourquoi nous avons cru bon de le signaler.

C. TÉNONITE

Dans toutes les affections que nous venons d'étudier, la participation des muscles à un processus inflammatoire diffus est connue depuis longtemps.

Nous voudrions insister sur un fait moins classique : la fréquence de lésions musculo-tendineuses au cours des ténonites. Un doute a toujours existé au sujet du siège exact de l'inflammation dans la ténonite, et MORAX écrit dans son *Précis d'Ophthalmologie* que « la localisation exacte du processus à la capsule de TENON n'est rien moins que démontrée ».

Cependant, si l'on en croit la définition de l'*Encyclopédie d'Ophthalmologie* (1909), il s'agirait de « l'inflammation de la bourse séreuse rétro-oculaire » c'est, sous une autre forme, le retour à la conception de PANAS de l'hydarthrose de l'œil. Cette notion d'inflammation de la cavité séreuse rétro-bulbaire se perpétue fâcheusement : nous la voyons reproduite dans le récent *Traité d'anatomie pathologique* de HENKE et LUBARSCH.

Un argument anatomique essentiel s'oppose à cette conception : la capsule de TENON, telle qu'on la décrit dans les traités classiques n'existe pas. Plusieurs auteurs sont venus, par leurs travaux, ébranler le dogme de la cavité rétro-oculaire. En 1910, TCHISTJAKOFF a rapporté les conclusions qu'il tirait d'études anatomiques minutieuses : il démontrait l'absence de la capsule de TENON. WHITNALL a exposé, dans un livre récent, une conception nouvelle de la capsule de TENON qui équivaut à la néga-

tion de son individualité anatomique. MAWAS, en 1937, a montré, sur des coupes topographiques d'orbites que la capsule de TENON était représentée par une condensation du tissu conjonctif orbitaire autour de la sclérotique, condensation conjonctive que l'on retrouve autour de chaque organe intra-orbitaire : il n'y a donc pas lieu d'individualiser une formation anatomique particulière. Le dogme anatomique de la capsule de TENON se trouvant fortement mis en doute, il devenait intéressant de voir si la conception histo-pathologique des ténonites ne s'en trouvait pas modifiée.

Depuis longtemps des voix discordantes s'élevaient contre la conception uniciste de BIRCH-HIRSCHFELD qui faisait de la ténonite une entité histo-pathologique bien définie. En particulier, BERLIN soutenait qu'il ne voyait pas de différence entre les symptômes d'une ténonite et ceux d'une inflammation du tissu rétro-bulbaire. Nous venons de signaler l'opinion de MORAX sur ce sujet. Des arguments cliniques et histo-pathologiques indiquent nettement la participation fréquente des muscles de l'œil et de leurs tendons au processus lésionnel des ténonites.

La clinique fournit déjà quelques arguments en faveur de l'atteinte musculaire : deux signes importants de la ténonite sont, en effet : la douleur aux mouvements du globe, la limitation de ces mouvements. Mais il y a plus : un certain nombre d'observations constatent la présence de diplopie au cours de l'évolution de la ténonite, c'est un argument de poids en faveur d'un dysfonctionnement musculaire et, partant, de la localisation de l'infection au muscle lui-même. Cette diplopie apparaît précocement au cours de l'évolution.

BACHSTÉZ, dans un travail sur la localisation de l'inflammation dans la ténonite, rapporte un cas dans lequel les paralysies musculaires ont précédé tous les autres symptômes (exophtalmie et chémosis) et ont persisté après leur disparition. Il en conclut que les lésions ne siègent pas dans la cavité, mais en un point où elles viennent bloquer les mouvements d'un muscle avant l'apparition de tout exsudat. De là à soutenir que la lésion initiale siège dans le muscle lui-même, il n'y a qu'un pas.

GENET apporte des faits analogues dans l'observation suivante :

Un homme de 22 ans présente, au niveau de l'œil droit, les symptômes d'un phlegmon de l'orbite : exophtalmie, chémosis, mais pas de douleurs et rien au fond d'œil. L'examen des sinus, du nez et des oreilles, est négatif.

Sous l'influence du traitement : disparition du chémosis et de l'exophtalmie, mais persistance d'une diplopie homonyme en bas. L'auteur conclut que l'infection a atteint le muscle grand oblique dans la partie de son trajet qui est au contact du globe oculaire.

BRAZEAU a d'ailleurs rapporté un cas tout à fait semblable, ayant laissé comme séquelle, une paralysie du grand oblique.

Ces trois observations sont d'autant plus intéressantes qu'elles concernent : la première une ténonite séreuse, les deux autres, une ténonite suppurée. Dans la ténonite suppurée, c'est précisément au niveau de l'insertion sclérale des muscles droits que vient pointer la collection : cette notion classique constitue pour certains auteurs (ROLLET) un signe capital.

Les panophtalmies s'accompagnent avec fréquence d'une infiltration des tissus péri-oculaires qui a tous les attributs de la ténonite : chémosis, exophtalmie légère, limitation des mouvements, douleurs. Cet état est surtout le fait de certaines infections uvéales post-traumatiques, dans lesquelles le globe reste rouge, douloureux et hypotone. L'énucléation de ces globes est toujours délicate : les muscles sont noyés dans une gangue inflammatoire épaisse qui rend difficile l'isolement du tendon terminal.

Nous avons pratiqué l'examen histologique d'un certain nombre de fragments musculaires prélevés dans ces circonstances : avec une grande fréquence, nous avons pu constater, comme le montre la Pl. IX la présence d'infiltrats inflammatoires du corps musculaire lui-même. La qualité de ces infiltrats ne diffère pas beaucoup de ce qui a été vu plus haut ; les formes cellulaires prédominantes sont les plasmocytes et les macrophages. On trouve, en outre, une altération des fibres musculaires qui, par place, sont dégénérées.

Des coupes favorables (Pl. IX) montrent plus encore : en examinant la répartition des cellules inflammatoires on voit qu'elles suivent exactement le trajet des gaines vasculaires unissant le globe au tissu épiscléral et au muscle lui-même. On ap-

prend par la simple lecture des coupes le trajet que suit le processus inflammatoire depuis le foyer primitif (œil) jusqu'au foyer secondaire (muscle). On établit de la sorte, sans contestation possible, l'atteinte musculaire habituelle dans ces états que rien ne peut anatomiquement distinguer de la ténonite. D'ailleurs CUMMINS considère les cas analogues comme des ténonites plastiques secondaires aux infections intra-oculaires ; c'est ainsi qu'il les désigne dans un travail sur les ténonites non purulentes.

Les hasards de la clinique ont permis, dans quelques cas, l'examen histo-pathologique de fragments de muscles prélevés chez des sujets atteints de ténonite. Une première observation de HODGES, parue en 1892, traite d'une ténonite grippale avec lésions oculaires ayant nécessité l'énucléation : « l'intervention, écrit l'auteur, fut d'une inhabituelle difficulté, le globe étant rendu très solidement adhérent à la capsule de TENON par un exsudat plastique ; la partie postéro-inférieure de l'œil était enveloppée dans une masse d'apparence fibreuse ». Le compte rendu de l'examen anatomique pratiqué par TREACHER COLLINS comporte l'indication suivante : « la masse de tissu péri-oculaire consiste en trousseaux fibreux, irrégulièrement disposés, avec des cellules rondes dispersées au milieu de ces trousseaux. Ces cellules forment, le plus souvent, des blocs répartis entre les trousseaux fibreux. *Cette masse contient des morceaux de muscle qui sont très infiltrés de cellules rondes* ».

BENEDIKT et KNIGHT rapportent un cas analogue de ténonite bilatérale ; l'énucléation de l'œil droit, rendue nécessaire par l'évolution d'un ulcère cornéen, fut laborieuse à cause des adhérences. Sur un fragment de muscle, prélevé par hasard, on put voir une dissociation des faisceaux par l'œdème, et des modifications dégénératives avec perte de la striation.

En résumé : La cellulite rétro-bulbaire constitue le véritable substratum anatomique des « ténonites » ; elle s'accompagne toujours de lésions musculaires aiguës ou subaiguës qui donnent à la symptomatologie des ténonites sa physionomie particulière.

D. LÉSIONS MUSCULAIRES AU COURS DE CERTAINES AFFECTIONS PÉRI-OCULAIRES

Les lignes qui vont suivre ont, avant tout, un intérêt nosologique. Elles comportent des faits multiples qui n'ont de commun que l'atteinte vraisemblable des muscles de l'orbite.

Sous le nom de « Rhumatisme musculaire de l'œil », A. et K. PICHLER décrivent une affection caractérisée par l'apparition, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu avéré, de nodules inflammatoires localisés aux insertions antérieures des muscles droits et s'accompagnant d'une limitation douloureuse des mouvements du globe. L'évolution se fait par poussées successives, de façon aiguë. Cette maladie s'apparente étroitement aux épiscclérites et aux sclérites ; en particulier à l'épiscclérite périodique fugace de FUCHS. Des observations analogues ont été rapportées sous la même dénomination par WRIGHT, SCHMIDT-RIMPLER, RUETE et STELLWAG.

La localisation des lésions se ferait surtout au niveau du tendon. PICHLER propose de la désigner sous le nom de « tendinite rhumatismale ». Mais du point de vue histo-pathologique, on se trouve dépourvu de documents précis. Nous avons signalé ces cas afin d'être complet : la nécessité de décrire une affection nouvelle ne paraît pas s'imposer.

La question d'une myosite orbitaire anaphylactique se pose chez certains sujets atteints d'œdème de QUINCKE. L'œdème angio-neurotique s'accompagne parfois d'exophtalmie. Les muscles oculaires, au même titre que les organes intra-orbitaires, prennent part à la fluxion locale.

LES VOIES D'INFECTION DES MUSCLES ORBITAIRES

Comme la plupart des myosites aiguës, les myosites orbitaires sont secondaires à un foyer infectieux de siège variable.

Nous voudrions, en matière de conclusion, passer en revue les diverses voies empruntées par l'agent agresseur pour atteindre les muscles de l'orbite.

Les myosites aiguës primitives ne paraissent pas exister au

niveau des muscles de l'œil : dans la bibliographie que nous avons réunie, aucun cas de ce genre n'a été trouvé. Dans les polymyosites primitives dont MARINESCO, DRAGANESCO et FAÇON ont publié une étude anatomique récente, il ne semble pas exister d'atteinte orbitaire. Il convient de rapprocher de ce groupe morbide une maladie à localisations multiples : les polydermato-myosites, les polyneuro-myosites frappant à la fois muscles et revêtement cutané ou muscles et système nerveux (UNVERRICHT, WAGNER, HEPP). Là encore, les muscles de l'œil ne seraient pas atteints, mais on peut se demander, avec raison, si une exploration clinique suffisamment minutieuse a été mise en œuvre : STRÜMFELL a rapporté un cas de ce genre avec parésie du droit interne.

Tout se résume donc à l'étude des voies d'infection au cours des myosites aiguës secondaires. A ce propos, il est nécessaire de rappeler que tout se passe à l'intérieur du sac orbitaire décrit par ROLLET. Protégés par la grande aponévrose orbitaire, les muscles ne seront atteints par les suppurations sinusiennes, par les ostéomyélites ou les périostites que tardivement et indirectement. Par contre, comme nous venons de le voir, ils participent immédiatement et de façon importante à tous les processus inflammatoires rétro-bulbaires : fluxion de l'orbite, abcès rétro-bulbaire, phlébite des veines orbitaires.

Schématiquement, deux circonstances doivent être envisagées :

a) la myosite est secondaire à un processus local transmis par contiguïté ou par voie vasculaire ;

b) la myosite est une lésion métastatique d'un foyer à distance ; la transmission étant assurée par les vaisseaux.

Ces deux cas méritent une étude un peu détaillée.

a) En cas de processus local, l'infection peut suivre deux chemins selon le siège du foyer initial.

La voie antérieure suppose une infection à point de départ antérieur : lésion intra-oculaire, infection de la conjonctive, suppuration palpébrale, dermite infectieuse de la face. Les germes empruntent le chemin des vaisseaux (veines surtout) dont la richesse anastomotique favorise l'extension des processus inflammatoires. Lorsqu'il s'agit d'une infection endo-oculaire

c'est, souvent, une uvéite infectieuse post-traumatique ; c'est parfois une uvéite métastatique, c'est exceptionnellement une uvéite sympathique.

Par l'intermédiaire des vaisseaux ciliaires antérieurs, l'infection se transmet à travers l'espace supra-choroïdien dans la sclérotique, puis dans la gaine musculaire et dans le muscle. La Pl. IX montre un tel aspect. La gaine d'un vaisseau, probablement une veine, est infiltrée de cellules inflammatoires dont on suit le trajet sur une coupe favorable, depuis la sclérotique jusqu'au muscle voisin.

C'est par un mécanisme analogue que se fait l'essaimage à distance du globe, au cours de l'ophtalmie sympathique. Bien qu'il ne s'agisse pas d'un processus inflammatoire aigu, la similitude de propagation des lésions justifie le rapprochement. SAMUELS a signalé des foyers caractéristiques d'infection sympathique dans les muscles externes de l'œil. Le mode d'extension de la maladie est connu depuis longtemps : il emprunte précisément vers les muscles le chemin que tracent vaisseaux et nerfs.

La réalité de ce mode de transmission paraît solidement établie. Elle se trouve, d'ailleurs, confirmée par la possibilité d'un mécanisme inverse : le foyer primitif est tendino-musculaire (ténonite), l'uvéite se produisant secondairement. Nous faisons allusion à des cas, sans doute exceptionnels, rapportés par ROLLET et COLRAT, mais dont l'existence n'est pas contestable.

L'uvéa n'est pas la seule voie d'accès des germes vers les muscles oculaires. ENGELKIND rapporte un cas de thrombophlébite suppurée de l'orbite avec lésions musculaires dont le point de départ était une infection à staphylocoques du cul-de-sac conjonctival supérieur (conjonctivite pseudo-membraneuse). L'examen histologique a permis de suivre avec grande précision la filiation des lésions : les germes ont traversé l'épithélium conjonctival en partie détruit et ont atteint le réseau veineux. Les veinules sous-conjonctivales sont frappées de thrombose septique nettement visible. On comprend, alors, la propagation de proche en proche à des veines de plus en plus grosses, et, finalement, à tout le système veineux orbitaire.

Des lésions inflammatoires cutanées sont également susceptibles d'être la première étape d'une infection extensive systéma-

tisée de l'appareil veineux, facial, d'abord, intra-orbitaire ensuite (phlébite orbitaire consécutive aux staphylococcies de la face). Il convient de signaler, à ce propos, l'étendue des anastomoses veineuses orbitaires avec les territoires voisins ce qui explique la multiplicité de siège des foyers primitifs.

La voie d'infection postérieure est représentée, surtout, par les vaisseaux : en particulier par les sinus crâniens qui communiquent largement avec le réseau des veines de l'orbite. Le mécanisme d'une infection récurrente fait comprendre l'atteinte possible des muscles à la suite d'une infection du sinus caverneux.

Remarquons que l'on invoque, dans toutes ces éventualités, une propagation par les vaisseaux sanguins, mais non par les lymphatiques dont on admet généralement que la cavité orbitaire est dépourvue.

b) L'existence de myosites aiguës métastatiques n'est pas douteuse, si l'on veut bien considérer comme telles (ce qui est vrai anatomiquement et peut-être aussi cliniquement), certaines ténonites séreuses et suppurées. En effet, si le cas publié par ENGELKIND sous le titre de myosite métastatique n'est pas absolument probant, par contre, les observations assez nombreuses de ténonites, au cours de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu, des oreillons, soulignent bien ce caractère de localisation à distance.

Le muscle apparaît ainsi comme un élément fragile dans l'orbite. Son importante vascularisation, ses rapports de continuité avec le globe et de contiguïté avec le reste du contenu orbitaire, l'exposent à une série d'affections aiguës locales ou générales. A ces prédispositions anatomiques s'ajoutent, peut-être, d'autres facteurs importants dont l'action est démontrée pour les myosites aiguës des membres : nous voulons parler du déficit vitaminique. La fréquence des myosites aiguës dans les pays chauds (OSAWA) est due à une carence vitaminique (vitamine B, surtout). Aucun travail clinique, traitant des myosites aiguës, n'indique l'atteinte des muscles de l'orbite. Il faut se contenter de quelques données expérimentales : YUDKIN a, en effet, signalé, chez le rat, de l'exophtalmie au cours des avitaminoses.

CHAPITRE III

LES MYOSITES ORBITAIRES CHRONIQUES

I. — GÉNÉRALITÉS

Nous voudrions grouper, dans ce chapitre, des faits qui, sous des étiquettes différentes, ont des liens étroits de parenté.

Deux difficultés principales surgissent d'emblée :

- tantôt aucun examen anatomique ne complète l'observation clinique ;
- tantôt l'ensemble clinique et histologique est celui d'une myosite orbitaire chronique, mais l'auteur ne le classe pas comme tel.

Ces obstacles devaient être signalés : on pouvait, d'ailleurs, prévoir aisément que certains documents seraient incomplets mais ils ne sont pas tous inutilisables. Beaucoup ont une grande valeur car ils éclairent certains points obscurs de la clinique ou de la pathogénie. Au surplus, la majeure partie des observations comporte une vérification opératoire et cela donne un grand poids à quelques cas, privés de constatations anatomiques microscopiques. Cherchant à individualiser, dans le groupe des exophtalmies non tumorales, une entité morbide particulière, aucun fait, même minime, ne pouvait être négligé. C'est dans cet esprit que nous avons abordé l'étude des myosites chroniques. Aussi avons-nous pu nous rendre compte de leur importance sémiologique incontestable.

Ces quelques réserves sont rendues nécessaires par la nouveauté du sujet non pas que les faits rapportés soient très inédits, mais

leur interprétation et l'appréciation de leur fréquence furent certainement méconnues.

II. — ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons pu réunir, outre une observation personnelle, trente-trois observations de myosites chroniques de l'orbite. Les faits évoluent chaque fois de façon analogue : il est donc possible de fixer le cadre de la symptomatologie commune.

On ne peut, évidemment, assigner à ces myosites un tableau clinique très précis, tel que la coexistence d'un certain nombre de signes permette, à coup sûr, de les reconnaître. Mais nous voudrions attirer l'attention sur quelques points particuliers qui, devant le tableau d'une tumeur de l'orbite, peuvent évoquer l'idée d'une myosite. L'analyse de ces trente-quatre observations va nous montrer les caractères essentiels de la maladie.

Age. — Alors que les myosites aiguës se rencontrent volontiers chez des sujets jeunes : enfants, adolescents, adultes jeunes, les myosites chroniques sont surtout le fait de l'âge mûr et de la vieillesse.

Sur les 34 observations ci-dessus, 33 contiennent des indications sur l'âge des malades. Dix-huit malades (53,5 %) avaient plus de 40 ans. La répartition se fait ainsi : 5 entre 40 et 50 ; 5 entre 50 et 60, 8 au-dessus de 60 ans. 46,5 % des malades ayant moins de 40 ans, ont entre 7 et 39 ans : le départ est ainsi fait : 4 entre 7 et 20 ; 11 entre 20 et 39 ans.

Si l'on envisage les cas survenus après 30 ans, on voit qu'ils représentent une grosse proportion puisqu'ils concernent 23 sujets sur 33, soit un pourcentage de 70 environ. Il est essentiel de dégager cette notion que les myosites chroniques, rares chez l'enfant, sont beaucoup plus fréquentes après la trentième année.

Sexe. — Le sexe paraît jouer un rôle important : sur 32 cas (deux fois le sexe du malade n'est pas précisé), 24 concernent des hommes. La prédominance du sexe masculin est donc très accentuée.

La répartition dans chaque sexe, d'après l'âge, n'offre pas

de particularité intéressante. Dans chaque sexe, on rencontre un nombre correspondant de malades d'âge analogue : sur 24 hommes, 16 sont âgés de plus de 30 ans ; sur 8 femmes, 5 ont dépassé la trentaine.

Fréquence. — La fréquence des myosites chroniques dans le groupe des maladies de l'orbite est difficilement appréciable. Si l'on classe parmi les « myosites chroniques » toutes les lésions de l'orbite qui s'accompagnent d'une participation, au moins anatomique, des muscles, l'affection devient très fréquente. Il n'est guère d'inflammation, de traumatisme ou de tumeur développés dans l'espace rétro-bulbaire ou à son contact, qui n'entraîne une modification au moins histologique d'un ou de plusieurs muscles externes de l'œil.

Si l'on envisage, par contre, les lésions dans lesquelles l'atteinte des muscles prédomine ou existe seule, le champ des myosites chroniques se restreint beaucoup. A en croire les publications étiquetées comme telles cette affection est d'une grande rareté ; beaucoup plus rare que les tumeurs bénignes ou malignes des muscles.

En 1903, BUSSE et HOCHHEIM considéraient leur observation comme un cas unique.

ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY, quelques années plus tard, soulignent le caractère exceptionnel de leur observation.

CHEVALLEREAU et OFFRET, à propos d'un cas, n'avaient pu relever, en 1912, que les deux observations ci-dessus : ils écrivaient alors « notre observation n'est donc qu'un troisième fait ».

La lecture attentive d'un grand nombre de faits cliniques et anatomiques concernant la pathologie orbitaire, nous a montré que les myosites chroniques étaient souvent méconnues. C'est ainsi que le groupe des pseudo-tumeurs inflammatoires réunit des exophtalmies de nature diverse, dont quelques-unes sont liées à des myosites chroniques.

LARICCHIA avait d'ailleurs interprété de cette façon les deux observations publiées par BIRCH-HIRSCHFELD, à l'appui de la description du troisième groupe des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite.

Les tumeurs symétriques de l'orbite constituent également

un groupe nosologique à part dont les aspects ne sont pas tous très bien connus. Les myosites chroniques représentent l'un de ces aspects comme le fait remarquer ORLOW à propos d'un cas de myosite fibreuse des muscles externes de l'œil.

On rencontre également des lésions musculaires chroniques dans le goitre exophtalmique, la myasthénie, les myopathies. Ces lésions seront étudiées à part : elles ne sont pas comprises dans les 34 observations qui constituent la base de ce travail ; elles montrent la présence des myosites orbitaires dans des affections très différentes.

Plus les myosites paraissent fréquentes, plus la nécessité de fixer un critérium lésionnel s'impose. On doit écarter du groupe des myosites chroniques toute maladie qui ne comporte pas, à la fois, les caractères clinique et anatomique ou clinique et opératoire. Nous agissons de la sorte afin de limiter le nombre des observations valables, ce qui confère plus de valeur aux cas rapportés.

Quelle est, alors, dans les statistiques, la place des myosites chroniques ? Nous ne pouvons pas fournir de chiffre précis. Pour fixer les idées, il est loisible de comparer la fréquence des pseudo-tumeurs à celles des tumeurs orbitaires.

Suivant les auteurs, la proportion indiquée varie de 50 % à moins de 10 %. Sur 74 tumeurs rétro-bulbaires rapportées par GOLOVINE 10 sont des pseudo-tumeurs : sur les 10 cas, la répartition se fait ainsi : 3 cas ne s'accompagnent d'aucune altération visible à l'intervention, 5 cas sont des inflammations du tissu rétro-bulbaire, 2 cas représentent une exophtalmie que l'auteur appelle « idiopathique ».

Les autres statistiques, en particulier celle de ROLLET, TWELMEYER, TAKATS, TIERI ne fournissent pas de renseignements très détaillés.

Parmi les pseudo-tumeurs inflammatoires, il semble possible d'évaluer à 30 ou 35 % le nombre des cas dans lesquels l'affection atteint, de façon unique ou prédominante, les muscles du globe. Mais ceci ne représente pas tous les cas de myosite chronique. Un certain nombre de faits ne se trouvent pas classés parmi les « pseudo-tumeurs » et restent isolés.

Les 34 observations qui font l'objet de notre statistique ont

été retrouvées sur un nombre important de tumeurs orbitaires : 750 à 800, environ. Ce qui pourrait représenter 4 % des cas.

Ces chiffres n'ont pas une valeur absolue, car :

- 1^o Tous les cas de tumeurs orbitaires ne sont pas publiés.
- 2^o Beaucoup de cas de pseudo-tumeurs ne sont pas reconnus comme tels.
- 3^o La plupart des « myosites chroniques » sont méconnues.

Ces renseignements numériques donnent un ordre de grandeur : il faut se garder, toutefois, étant donné les circonstances, de leur attribuer une importance excessive. D'ailleurs, nous avons écarté de la statistique toutes les observations qui ne comportent pas l'ensemble anatomo-clinique considéré comme typique : ces formes anormales représentent un groupe important de faits qui seront étudiés au chapitre des formes cliniques.

Causes favorisantes. — La maladie musculaire n'a pas de caractère familial ou héréditaire. Toutes les observations sont formelles : l'affection est isolée ; elle frappe un individu particulier sans jamais atteindre plusieurs individus d'une même famille.

Ce n'est pas, non plus, une maladie congénitale puisqu'elle apparaît, habituellement, après 30 ans.

En présence d'une maladie musculaire, on devait s'inquiéter de la répartition géographique des observations. Le nombre des myosites est en effet beaucoup plus élevé dans les pays chauds, à cause des carences vitaminiques habituelles aux régions surpeuplées. Mais les myosites rencontrées en Asie ou en Afrique évoluent de façon aiguë et non de façon chronique ; elles se localisent aux muscles des membres et non à ceux de l'orbite.

La répartition géographique, pleine d'intérêt et d'enseignement pour toutes les autres localisations des myosites, ne semble pas jouer ici ; toutefois, l'attention des ophtalmologistes n'a jamais été attirée sur ce point particulier.

Les observations publiées à la fin de ce travail sont de diverses provenances : un certain nombre ont été publiées en Allemagne, quelques-unes aux Etats-Unis, deux ou trois en Angleterre, un nombre égal en Italie, en Amérique du Sud et en France.

Devant cette répartition très variable, tout facteur favorisant, tenant à la notion de lieu, n'est guère vraisemblable.

Début. — La maladie débute de façon identique dans la majorité des cas par un gonflement palpébral progressif. Ce gonflement apparaît, d'abord, à la paupière supérieure. Quand on le surprend à son origine, c'est un léger œdème de la base de la paupière, qui s'étend à tout le voile palpébral, parfois progressivement, parfois par vagues successives, entrecoupées de rémissions. La paupière inférieure est atteinte quelque temps après : c'est souvent à cette période que le malade est examiné pour la première fois. Parfois, aussi, la paupière inférieure est atteinte la première (obs. IV) mais les faits se déroulent de la même façon.

Les deux paupières peuvent être prises en même temps. En cas de bilatéralité, l'œdème frappe un œil avant d'atteindre l'autre. Quoi qu'il en soit, la tuméfaction revêt les caractères d'un œdème mécanique : elle est blanche, dure, indolore. Toute la paupière est lisse, elle prend une consistance pâteuse (observation XXVIII). La nature de l'œdème est parfois confirmée par l'évolution. Quand on a été conduit à pratiquer l'exentération, les paupières, jusqu'alors tuméfiées, reprennent très rapidement leur souplesse et leur épaisseur habituelles.

L'œdème constitue un bourrelet plus ou moins saillant au devant des cils ; il gêne un peu le fonctionnement palpébral : l'occlusion complète des paupières s'exécute avec difficulté à cause d'une rigidité légère. Le gonflement palpébral varie d'intensité : dans l'obs. I il était toujours plus prononcé le matin ; dans l'obs. XXX des variations étaient perçues par le malade au cours de la journée.

Des modifications de la conjonctive s'ajoutent aux manifestations palpébrales : le chémosis est retrouvé dans tous les cas où l'œdème des paupières existe. La conjonctive fait saillie au-dessus du plan de la cornée, à la partie déclive on voit un bourrelet chémotique plus ou moins accusé ; ce bourrelet est généralement blanc, gélatineux, mobile, très dépressible au doigt : il est permanent. Mais il n'en est pas toujours ainsi : ISOLA notait de la congestion de la conjonctive avec larmoie-

ment, ORLOW une teinte cyanotique de la muqueuse œdématiée.

Cet état d'œdème favorise la pullulation microbienne et les infections ; au bout d'un certain temps, il n'est pas rare de voir apparaître une sécrétion séro-purulente ou purulente, provoquée par infection secondaire. Ceci est une lésion intercurrente qui, bien entendu, n'a pas de valeur diagnostique : par contre, elle joue un rôle incontestable dans le pronostic ultérieur : l'exophtalmie une fois apparue, la septicité du sac conjonctival constitue une menace pour la cornée dont la protection ne se fait plus normalement.

Le chémosis peut exister seul, sans œdème des paupières.

Œdème palpébral, œdème conjonctival ne sont pas les seuls symptômes initiaux. L'exophtalmie peut marquer le début de la maladie (obs. IX). C'est encore l'exophtalmie, signalée par son entourage, qui attire l'attention du malade dans l'observation XXIII. En effet, le protrusion du globe est très légère au début : elle ne gêne pas le patient qui la méconnaît. La diplopie ne survient que beaucoup plus tard : si par hasard elle est précoce, elle engage le malade à venir rapidement demander conseil.

Il en est de l'exophtalmie comme de l'œdème des paupières : elle est unilatérale dans la majorité des cas, mais devient parfois bi-latérale après un intervalle de temps variable. La bi-latéralité d'emblée est possible ; elle est moins habituelle.

Même en cas d'exophtalmie initiale, on trouve de l'œdème des paupières : il est à présumer que ce gonflement fut le premier en date, mais qu'il passa inaperçu.

Parfois, enfin, le ptosis précède l'exophtalmie. Ce mode de début est moins fréquent, mais on le retrouve dans les cas XIII et XXVII.

De même que l'on a vu le groupement symptomatique : exophtalmie-œdème palpébral, de même on rencontre l'association : ptosis-œdème palpébral. Bien souvent, ce couple symptomatique a une signification particulière, il traduit l'atteinte du releveur palpébral et du droit supérieur (CECHETTO). Nous verrons, d'ailleurs plus loin, l'interprétation pathogénique que suggère l'œdème de la paupière supérieure en cas de myosite. L'intensité du ptosis n'est guère précisée dans les observations : s'agit-il d'une chute totale de la paupière, ou simplement d'une

paresse de l'élévation palpébrale ? Nous n'avons pas de données suffisantes pour en juger. Ce détail offre pourtant quelque intérêt : s'il s'agit d'une simple paresse de l'élévation, il est permis de supposer que l'œdème de la paupière suffit à la provoquer ; s'il s'agit, par contre, d'un ptosis paralytique, cette explication n'a plus de valeur.

On remarquera l'absence de douleurs au début. Les malades ne souffrent pas. Ils accusent, tout au plus, de la pesanteur palpébrale, des sensations de corps étranger, de la gêne à l'occlusion des paupières. Cet état se maintient très longtemps, souvent même lorsque le tableau clinique s'est complété. BIRCH-HIRSCHFELD souligne ce fait qui ne présente guère d'exception. Cependant, le malade de CECETTO se plaignait de vives douleurs du front et de la moitié gauche de la tête ; il présentait une névralgie sus-orbitaire gauche ; celui de ORLOW accusait des douleurs oculaires avec rougeur du globe. L'irritation locale explique la douleur qui ne présente avec la myosite que des rapports indirects.

La durée de cette période est variable. Dans tous les cas elle est longue et dépasse plusieurs semaines. Elle fut de 6 semaines dans l'obs. IX, de 5 mois dans l'obs. XXX, de 6 mois dans l'obs. II, de 14 mois dans l'obs. I.

L'allure évolutive pendant cette période est particulière : les symptômes s'accroissent brusquement puis s'atténuent pour reparaitre à nouveau quelques jours après, à un degré plus prononcé. Pendant les périodes intercalaires, il n'y a jamais disparition complète de tous les symptômes. De plus, malgré les rémissions, on remarque, dans l'ensemble, une aggravation progressive. Le tableau clinique se complète lentement par l'adjonction d'un nouveau symptôme : tantôt exophtalmie, tantôt gêne des mouvements, tantôt baisse visuelle.

Période d'état. — Une triade symptomatique nous paraît caractériser le tableau clinique des myosites chroniques : elle découle de l'analyse des observations qui constituent la base de ce travail.

Dans tous les cas, on trouve réalisé, à des degrés divers, le groupement suivant :

- Exophtalmie : directe, partiellement réductible, variable, non douloureuse.
- Manifestations palpébro-conjonctivales.
- Limitation des mouvements du globe.

L'EXOPHTALMIE. — C'est le signe le plus important. Le globe est repoussé directement en avant, *selon l'axe*. Il fait une saillie plus ou moins accentuée entre les paupières, mais l'exophtalmie est toujours suffisamment nette pour être remarquée par le malade lui-même ou par sa famille.

Le degré de cette exophtalmie n'a été chiffré que deux fois : 8 mm. (SAMUELS), 5 mm. (HUBER). La saillie se fait exactement selon une direction antéro-postérieure, et les axes des deux yeux restent disposés de façon semblable. Ceci explique, probablement, dans quelques cas, l'absence de diplopie. S'il est de règle que l'exophtalmie soit directe, certains auteurs ont noté un déplacement latéral ou vertical du globe : dans l'obs. XXVI l'œil était repoussé en avant mais également vers le bas ; le malade de ORLOW présentait une exophtalmie bilatérale avec déviation vers le haut, celui de HUBER, une exophtalmie gauche avec déviation du globe en bas et en dehors. Ces cas sont l'exception : l'exophtalmie directe doit être considérée comme la règle. Ce caractère est suffisamment constant pour se retrouver du côté opposé lorsque l'exophtalmie est bilatérale. Nous voudrions marquer, d'une façon très nette, la valeur considérable qu'il faut accorder à une exophtalmie directe, bilatérale, en l'absence de tout signe d'hyperthyroïdie.

Au caractère d'exophtalmie axiale, se joint celui d'une *réductibilité partielle*. Il est inexact de considérer la protrusion comme capable d'une réduction facile et complète. La pression appuyée amène une diminution de l'exophtalmie et fait apparaître le bourrelet compensateur de graisse orbitaire, mais le globe reste toujours nettement saillant et ne reprend pas sa place primitive. Pour obtenir ce résultat, il faut, d'ailleurs, exercer une pression forte, souvent pénible. En plaçant la main à plat au devant du globe pour provoquer la réduction, on éprouve une sensation de résistance élastique qui ne peut être vaincue, mais qui est bien différente de la résistance rencontrée dans les tumeurs du

cône musculaire. ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY notent, de même, qu'on ne peut refouler complètement les globes, mais qu'on n'a pas la sensation d'être arrêté par un plan résistant. Cette réductibilité partielle est un second caractère de l'exophtalmie, aussi important que le premier. On l'observe avec une égale fréquence. On remarque par ailleurs que cette réductibilité varie : elle diminue avec l'ancienneté de la saillie du globe. Au bout d'un certain temps, l'exophtalmie devient même complètement irréductible. Dans l'obs. I, lors du premier examen (fait 14 mois après le début) on avait constaté une forte exophtalmie gauche qui se réduisait à peine. Quelques mois après, quand l'œil droit se prit à son tour, la réductibilité était beaucoup plus grande qu'elle ne l'avait été à gauche. Il faut tenir compte, sans doute, du degré de la saillie, mais nous gardons l'impression que, pour une protrusion de même valeur, l'ancienneté des lésions contribue à diminuer la réductibilité. Nous avons, semble-t-il, confirmation de ce fait dans l'obs. XXIII : le malade vient consulter 14 mois après le début de la saillie du globe : et, à ce moment, bien que l'œil ne fut pas très projeté en avant, l'exophtalmie était totalement irréductible.

Cette exophtalmie est *variable* et ceci s'observe, soit dans la journée, soit sur un plus long intervalle de temps. Le malade de l'obs. XXX accusait des variations quotidiennes de l'exophtalmie, qui, comme l'œdème palpébral, augmentait au réveil pour décroître ensuite. Ces variations duraient pendant une certaine période au bout de laquelle se trouvait acquis un accroissement de la protrusion de l'œil. Nous avons observé des faits semblables chez notre sujet. Mais les variations n'avaient pas de caractère systématisé dans la journée ; elles survenaient très irrégulièrement, constituant des alternatives de mieux et d'aggravation au bout desquelles on constatait un progrès de l'exophtalmie.

SAMUELS rapporte, dans l'obs. IX, un fait assez particulier : l'exophtalmie, qui augmentait graduellement depuis 6 semaines, disparut brusquement après cocaïnisation des fosses nasales, pour réapparaître ensuite aussi prononcée qu'auparavant.

Lorsque l'exophtalmie est bilatérale, ce sont, bien entendu, sur les deux globes, que se font sentir les variations. Nous sommes

ici devant un fait très spécial : les exophtalmies tumorales peuvent évoluer par poussées, mais on ne constate jamais de régressions intercalaires : chaque poussée marque un progrès de la saillie du globe. Ici, il n'en est pas de même, on assiste à des fluctuations de l'exophtalmie, qui s'exagère un jour pour diminuer le lendemain. Si, dans l'ensemble, au bout de quelques semaines, on constate une accentuation de l'exophtalmie, il n'en est pas moins vrai que ce gain a été précédé de multiples variations dont la répétition même nous paraît un bon élément de diagnostic. Lorsque la saillie n'est pas encore très accusée le malade seul est susceptible d'apprécier des variations minimales. La simple inspection pratiquée de temps à autre en est incapable.

C'est pourquoi nous estimons nécessaire de pouvoir suivre, avec des points de comparaison précis, les modifications de la protrusion du globe. L'emploi d'un exophtalmomètre se trouve parfaitement justifié pour permettre d'apprécier des écarts dans le degré de saillie des yeux. Il vient faciliter un diagnostic toujours délicat. L'exophtalmomètre à miroirs de HERTEL, par son faible encombrement, se prête à ce genre de recherches. Son emploi n'exige aucune manœuvre compliquée : il donne des chiffres précis, sans erreur possible d'interprétation, une fois la mise en place correctement exécutée. De cette façon, on pourra surprendre de faibles décalages que l'examen clinique le mieux fait est incapable d'apprécier.

Un dernier caractère mérite d'être signalé : *l'indolence de ces exophtalmies*. Spontanément, les malades ne souffrent pas : ils accusent, tout au plus, une sensation de pesanteur, de gêne à l'occasion des mouvements du globe. Notre malade définissait la sensation éprouvée en disant qu'il « sentait son œil ». Nous avons signalé, plus haut, deux exceptions à cette règle : l'un des sujets présentait une névralgie sus-orbitaire, l'autre des douleurs oculaires. Cette indolence a frappé tous les auteurs qui ne manquent pas de la consigner soigneusement dans les observations. Il n'existe pas, non plus, de trouble objectif de la sensibilité : la piqure, le chaud, le froid, le tact, sont perçus avec une acuité et une discrimination parfaitement normales au niveau des paupières et sur les téguments du pourtour orbitaire. La sensibilité de la cornée et de la conjonctive n'est aucunement modifiée.

Quand les douleurs apparaissent, c'est habituellement à l'occasion d'une complication cornéenne ou à la suite d'une intervention sur l'orbite. Il en était ainsi dans l'obs. II, où, 5 jours après l'orbitotomie de KRÖNLEIN, survinrent des douleurs très intenses. Chez notre malade, il en fut de même 4 jours après l'orbitotomie exploratrice.

Nous venons de voir les caractères de l'exophtalmie : directe, partiellement réductible, variable et non douloureuse. Il faut en compléter l'étude. La palpation ne montre pas de frémissement, elle ne révèle pas, non plus, dans la plupart des cas, de formation tumorale perceptible au niveau du rebord orbitaire. Cette donnée souffre quelques exceptions qui doivent être rapportées : obs. XXVIII ; on sent, au palper une masse aplatie, limitée par un ourlet net, à surface lisse qui correspond au rebord orbitaire externe et s'efface peu à peu vers le dedans. C'est entre le globe et le rebord orbitaire que l'on trouvait dans l'obs. XIII, une masse fibreuse à superficie lisse et arrondie ; HUBER note, dans son cas, qu'il était impossible d'introduire le doigt entre le globe gauche et le rebord orbitaire, comme on pouvait le faire à droite. GLEASON trouve une masse dure, arrondie, circonscrite et fixe dans l'orbite, au-dessus du globe. ORLOW, enfin, décrit une tuméfaction rétro-palpébrale inférieure qui serait survenue précocement chez son malade.

Ces différentes formations n'apportent pas un changement complet au tableau clinique : ces « tumeurs », perçues seulement au palper, ne modifient ni les caractères de l'exophtalmie, ni les symptômes qui leur sont associés. Elles répondent anatomiquement, soit à la localisation du processus inflammatoire sur un seul muscle, soit à la prédominance des lésions sur un des muscles externes.

Lorsqu'on ne trouve pas de tumeur, on pourrait songer à extérioriser par traction, à l'aide d'une pince appliquée sur le globe, l'insertion antérieure des muscles droits horizontaux, avec l'espoir d'y trouver une déformation. L'expérience montre que cette manœuvre est inutile. Faut-il compléter cette exploration par la palpation de l'orbite selon la méthode de FUCHS ? L'introduction du petit doigt entre le globe et le rebord orbitaire s'avère impossible chez ces malades. Il paraît excessif de pratiquer une anesthé-

sie générale pour exécuter la manœuvre qu'on pourra faire à l'occasion d'une intervention.

LIMITATION DES MOUVEMENTS. — Dans toute exophtalmie il existe des troubles de la motilité oculaire. Ils ne sont pas visibles par la simple inspection des mouvements des globes ; mais on peut les faire apparaître par des manœuvres sensibilisantes. BIELCHOWSKY d'une part, KUBIK de l'autre, ont montré que l'exophtalmie entraîne un déséquilibre musculaire qui se fait sentir surtout au niveau des deux obliques dont l'insertion subit un important déplacement.

Mais ces altérations sont le fait des exophtalmies très accentuées ; en outre, les patients n'en sont guère incommodés. On comprend, alors, la valeur qu'il convient d'accorder à des troubles moteurs apparus précocement et ne se limitant pas à un muscle ou à un groupe de muscles de même innervation. « **Je crois, dit HENSEN, que la diminution des mouvements apparue de bonne heure doit attirer l'attention sur une lésion des muscles** ». La lecture des observations vient confirmer, très largement, cette façon de voir. C'est, peut-être, le seul élément commun à l'ensemble des observations. Il ne s'agit pas d'une limitation massive de tous les mouvements du globe réalisant une ophtalmoplégie totale, l'excursion du globe dans toutes les directions est en partie respectée, et c'est précisément cette limitation relative, apparue précocement, à laquelle on doit attacher grand intérêt. Subjectivement, cette gêne des mouvements des yeux se traduit par de la diplopie, et, si elle n'a pas été rencontrée dans l'obs. XXX, par contre, elle existait dès le début dans les obs. II, XIII, XXIX, ainsi que dans d'autres observations (I, XXXIII).

La diplopie survient souvent à l'occasion d'une poussée d'exophtalmie. Quand on cherche à préciser cette diplopie à l'aide du verre rouge, on se heurte à de grandes difficultés d'interprétation. On ne parvient pas à étiqueter correctement les caractères de la vision double. Cela se comprend étant donné l'atteinte simultanée de plusieurs muscles. « Notre malade accuse une diplopie qui déroute et ne permet pas de rapporter à un seul muscle ou à un seul nerf les phénomènes présentés » écrivent

dans leur travail CHEVALLEREAU et OFFRET. La même constatation est faite par LEMOS : « il existe de la diplopie homonyme au verre rouge dans toute l'étendue du champ visuel avec fausse image, droite et située au-dessus de l'image vraie, mais les deux images s'éloignent l'une de l'autre dans le regard à droite ». La diplopie n'a pas de systématisation précise. Il faut la rapprocher des diplopies d'origine traumatique qui apparaissent à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'une plaie accidentelle de l'orbite : la diversité, la multiplicité des lésions des muscles ou de leurs gaines, donne à la diplopie cette physionomie particulière.

L'étude des mouvements des yeux renseigne mieux que l'étude de la diplopie. La mobilité oculaire paraît bonne à un examen superficiel, mais on s'aperçoit bien vite que l'amplitude des déplacements est moins grande dans tous les sens ; dans une direction la limitation est plus nette (en général abduction ou élévation). Dans l'obs. XXIII le regard à droite s'accompagnait de strabisme. Ce strabisme n'existe presque jamais à l'état d'équilibre statique.

L'atteinte plus marquée de l'abduction est constatée dans les obs. I et XXX. Dans les obs. XXVI et XXVII, la limitation s'affirme surtout dans le regard en haut. Dans l'obs. XXIII, l'abduction et l'élévation sont plus nettement limitées que les autres mouvements. Dans l'obs. XIII, tous les mouvements sont très limités, à tel point que l'auteur considère la motilité oculaire comme nulle. Enfin, la malade de BUSSE et HOCHHEIM présentait une ophtalmoplégie totale.

Les lésions anatomiques expliquent la limitation des mouvements. Lorsqu'un mouvement est particulièrement limité, la lésion la plus grave frappe le muscle correspondant : dans l'obs. XXVI, l'œil ne se déplace ni en haut ni en dehors ; l'examen histologique montre une gomme du Droit supérieur avec myosite interstitielle du Droit externe. Dans l'obs. XXV, l'abduction était très insuffisante ; on était en présence d'une gomme du Droit externe.

La limitation motrice consécutive à une exophtalmie non excessive, n'est pas cliniquement appréciable. Il s'agit, d'ailleurs, beaucoup plus d'un changement de l'axe de traction des muscles, que

d'une limitation à proprement parler (BIELCHOWSKY et KUBIK). On doit donc tenir grand compte d'un trouble partiel du fonctionnement se manifestant pour l'ensemble des directions du regard. Ce dysfonctionnement polymusculaire concorde, dans les observations, avec les constatations anatomiques. **La notion d'une altération précoce de la motilité oculaire semble capitale à l'établissement du diagnostic** : pour ne pas être toujours le symptôme le plus apparent des myosites chroniques, elle n'en est pas moins le plus fidèle.

LES MANIFESTATIONS PALPÉBRALES ET CONJONCTIVALES. —

Nous savons que l'œdème des paupières et en particulier l'œdème de la base des paupières, représente un des signes habituels du début. Ce symptôme persiste avec les mêmes caractères à la période d'état : la saillie des paupières est souvent plus marquée formant un véritable bourrelet, de consistance ferme au-dessous du sourcil.

Parfois même (obs. I) l'œdème gagne la région voisine et empâte également le sourcil.

Des troubles de la statique des paupières, indépendants de la gêne provoquée par la tuméfaction, accompagnent aussi le gonflement palpébral. On en voit deux types opposés, tantôt ptosis, tantôt rétraction palpébrale. Il y a ptosis dans les obs. XIII, XXIV, XXVII, XXVIII. La chute de la paupière supérieure a tous les caractères d'un ptosis paralytique dans les deux cas où elle répond à des gommes du Releveur palpébral et du Droit supérieur. Dans les autres cas, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un ptosis simple par hypotonie ; mais l'hypothèse n'a jamais été discutée dans ces observations où le ptosis est enregistré sans commentaires.

Beaucoup plus curieux est l'état d'hypertonie des releveurs, que l'on constate dans les obs. VI et XXX. ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY décrivent ainsi l'état des paupières : « il n'y a pas de signe de DE GRAEFE, cependant les paupières supérieures sont rétractées et les globes largement découverts ».

Le malade de CORDS présentait une forte rétraction des deux paupières supérieures, avec signe de DE GRAEFE, associé à un défaut d'amplitude de l'élévation.

La conjonctive participe également au processus morbide, le chémosis fait partie des symptômes associés : s'il existait auparavant, il s'est accentué ; son importance est variable, depuis l'aspect tremblotant, gélatineux, de la conjonctive bulbaire, jusqu'au bourrelet chémotique saillant au-devant des paupières. Le chémosis est un phénomène trop fréquent pour retenir beaucoup l'attention : mais on voit s'établir, habituellement à cette période, un nouvel élément fort important pour la clinique et la pathogénie : la circulation collatérale.

Le malade de l'obs. I, présente, au niveau de la conjonctive bulbaire de l'œil droit, un lacis veineux, à développement inférieur progressif, véritable paquet de veines violacées, turgescents, soulevant la conjonctive, avec maximum au niveau de l'angle externe. Cet aspect pseudo-variqueux, très frappant, paraît limité au territoire des veines conjonctivales et palpébrales. Les autres veines de la face ne participent pas, de façon visible, au processus.

Il ne s'agit pas là d'un fait isolé : ORLOW signale chez un malade la teinte cyanotique de la conjonctive avec dilatation des vaisseaux. Il serait intéressant de connaître l'état du système veineux de la face dans toutes les observations : malheureusement, on n'a pas accordé grande attention à cette recherche et on se trouve démuné de tout renseignement précis. Cependant, comme nous le verrons plus loin, il existe des modifications vasculaires du fond de l'œil : aussi, devons-nous envisager, maintenant, les autres données de l'examen clinique complet de l'appareil oculaire.

L'examen clinique complet des yeux. — 1^o L'acuité visuelle est respectée dans la majorité des cas (exception faite, bien entendu, des amétropies). Toutefois, la vision est atteinte, chez quelques malades, soit par lésion de la cornée d'ordre trophique (obs. IV, obs. VI, obs. XXX), soit par névrite optique (obs. XII et XXIV), soit par atrophie optique (obs. XXVI). Parmi ces processus, le premier est d'ordre mécanique, les deux autres relèvent de la même cause que l'exophtalmie.

2^o La pupille est modifiée dans un petit nombre de cas : la mydriase a été remarquée par ELSSENSBERG, ISOLA, avec abolition du réflexe photo-moteur.

CHEVALLEREAU et OFFRET signalent un myosis gauche ancien dont la cause n'est pas évidente, CORDS une certaine paresse du réflexe photo-moteur, sans aniscorie, CECETTO un retard dans la réponse pupillaire.

3^o Les complications cornéennes sont seules susceptibles de troubler les milieux : en dehors de cette circonstance, la transparence reste parfaite.

4^o L'examen du fond de l'œil révèle, parfois, des altérations graves du nerf optique : nous avons vu que, dans deux cas (obs. XII et XXIV) on notait une névrite optique avec baisse de l'acuité visuelle. Le malade de HUBER, dont l'acuité visuelle était nulle, présentait un œdème papillaire évalué à 3 millimètres (9 dioptries) avec un léger œdème péri-papillaire, sans hémorragie. Au cours de l'évolution nous verrons survenir, comme complication, chez deux malades, une atrophie complète du nerf optique.

Ayant vu se manifester sur la conjonctive et les paupières une gêne de la circulation de retour, il était facile de prévoir l'existence de modifications vasculaires du fond de l'œil. Au minimum, on note une dilatation légère du calibre des veines rétinienne (obs. I). Un degré de plus, la turgescence veineuse s'accuse (obs. XXVIII). Puis apparaît le groupement caractéristique : léger œdème papillaire et engorgement des veines rétinienne. C'est enfin l'œdème manifeste du nerf optique avec forte saillie de la papille (obs. V).

L'étude de la tension oculaire s'imposait devant de tels troubles circulatoires. Malheureusement, les observations publiées ne sont guère utilisables sur ce point : le chiffre de la tension oculaire n'est mentionné que dans l'obs. V ; il était de 18 mm. de Hg avec le poids de 5,5 (SCHIÖRTZ) ; dans notre observation, la tension oculaire se maintenait dans des limites normales. Mais les circonstances ne nous ont pas permis de rechercher le chiffre de la tension oculaire aussi souvent que nous l'aurions désiré. Etant donné les fluctuations de l'exophtalmie, il serait nécessaire, chez ces malades, de prendre la tension oculaire plusieurs fois dans la journée, et plusieurs jours dans la semaine. On ne peut pas accorder une valeur absolue au chiffre trouvé lors d'un examen isolé : la tension oculaire, normale à ce moment, subit,

peut-être, des variations fréquentes que seul un examen systématique prolongé est capable de saisir. L'hypertension oculaire constituerait une preuve utile de la gêne circulatoire veineuse qui paraît incontestable dans bien des cas.

Les examens complémentaires. — La ponction de l'orbite ne pouvait donner que des résultats négatifs comme l'ont constaté les auteurs qui la pratiquèrent.

La radiographie de l'orbite ne fournit également que des renseignements négatifs. Les ombres radiologiques décrites dans l'obs. II, ne correspondaient à aucune lésion anatomique orbitaire. Cependant NICOLATO signale l'existence d'une opacité radiologique occupant le fond du cône orbitaire, qui était la masse tumorale faisant corps avec le Droit interne et le tendon de ZINN, comme l'intervention permit de le vérifier.

Diverses méthodes ayant pour but de rendre radiologiquement visibles les parties molles de l'orbite, sont actuellement employées. Qu'il s'agisse d'injection de substance opaque (huile iodée) ou d'air dans l'espace de TENON, les résultats ne sont pas encore suffisamment précis pour leur accorder quelque crédit.

L'examen général. — Nous n'avons pas l'intention de faire l'analyse minutieuse de l'état des divers appareils, d'ailleurs les observations ne s'y prêtent guère ; parmi les altérations constatées, nous ne voulons rapporter que les plus fréquentes. On reconstituera, de la sorte, le cadre schématique dans lequel évolue l'affection. Maladie essentiellement orbitaire, on ne sera donc pas surpris de la pauvreté habituelle des signes associés.

Parmi les désordres viscéraux sur lesquels nous avons des indications suffisantes, on doit faire une place à part :

- Aux lésions cardio-vasculaires.
- Aux lésions de l'appareil hémolympo-poiétique.
- Aux stigmates de syphilis.

LES LÉSIONS CARDIO-VASCULAIRES.

L'artério-sclérose se retrouve chez de nombreux sujets : les cas de MEISNER et de CORDS concernaient des hommes âgés, aux

artères rigides à tension artérielle élevée. Cette sclérose artérielle ne saurait surprendre chez le sujet âgé : ici, cependant, elle était compliquée, deux des malades ci-dessus avaient fait un ictus ; le troisième présentait à l'autopsie un ramollissement cérébral.

Les lésions organiques du cœur se voient également : l'observation XXIII concerne une aortite chronique sans ectasie, l'observation III, une insuffisance mitrale organique dont l'étiologie n'est pas précisée. La malade de BUSSE et HOCHHEIM présentait des troubles du rythme cardiaque : accès de tachycardie paroxystique, dont l'un provoqua la mort. L'origine de cette tachycardie fut méconnue jusqu'à l'examen anatomique qui révéla une myocardite parenchymateuse et interstitielle grave. L'existence d'un athérome peut être considérée comme une coïncidence, par contre l'atteinte simultanée du myocarde et des muscles externes de l'œil, indique l'affinité particulière d'un agresseur commun.

Certaines constatations anatomiques, notamment de lésions artério-veineuses, nous font accorder une certaine importance à la sclérose vasculaire. Nous pensons qu'il y a, probablement là, un facteur prédisposant dont l'intérêt n'a pas toujours été suffisamment mis en lumière.

L'APPAREIL HÉMO-LYMPHO-POIÉTIQUE. — La cause d'une exophtalmie axile, avec limitation des mouvements, non douloureuse et variable, n'apparaît pas d'emblée : on conçoit qu'il y ait place au doute en présence d'un tel tableau clinique. La logique imposait, à titre informatif, une exploration du système hémolympho-poiétique, dont on regrettera seulement qu'elle n'ait pas été plus souvent pratiquée. Trois fois sur trente-quatre, on a fait une numération globulaire et établi la formule leucocytaire. On ne peut en tirer aucune conclusion pratique : nous nous contenterons de transcrire les résultats.

OBS. I.

Hémoglobine.....	90 %
G. R.	5.140.000 mmc.
G. B.	10.240 mmc.
Poly : Neutrophiles	56,3 %
Eosinophiles.....	3,7 %
Basophiles.....	0,1 %
Mono : Grands. Moyens.....	31,2 %
Lymphos	10,6 %

OBS. IV.

G. R.	5.500.000 mmc.
G. B.	8.000 mmc.
Poly : Neutro	47 %
Eosino.....	1,5 %
Mono : Grands	8 %
Lymphos	43 %

OBS. V.

Poly : Neutro	45 %
Eosino.....	12 %
Baso	6 %
Mono : Grands. Moyens.....	21 %
Lymphos	22 %

Ces formules, on le voit, ne sont pas très significatives. Elles n'évoquent, à coup sûr, l'idée, ni d'une infection aiguë latente, ni d'une maladie évolutive du système leuco-poiétique. Le déséquilibre le plus frappant porte sur le rapport entre les polynucléaires et les monocytes : il y a hypopolynucléose avec tendance nette à la monocytose, et, dans ce groupe, prédominance des lymphocytes. Cela témoigne d'une activité plus grande du système lympho-poiétique comme il s'en réalise au cours de certains processus inflammatoires chroniques : mais on ne saurait parler ni de leucémie lymphoïde, ni d'état pseudo-leucémique. La modification porte sur la qualité des leucocytes mais non sur leur nombre qui reste voisin de la normale.

L'état du système lympho-ganglionnaire et spléno-hépatique n'a jamais attiré spécialement l'attention : le malade de l'obs. II présentait seulement quelques ganglions mobiles et indolents

dans les aines et les aisselles, ainsi qu'une légère augmentation de volume du foie.

LES STIGMATES DE SYPHILIS. — Ils sont toujours très discrets. Sur les 34 observations, on ne retrouve que 2 fois des antécédents incontestables de syphilis : dans un cas, le malade était un spécifique reconnu, longuement traité, dans l'autre, la femme du malade avait présenté, sur 6 grossesses, 3 gestations anormales. Les trois premiers enfants étaient des prématurés, le quatrième, né à terme, était mort à 9 mois, le cinquième et le sixième venus à terme étaient bien portants.

Il en est de même des lésions viscérales, une fois il existe une gomme de l'os frontal ; une autre fois une aortite chronique, non ectasiente, dont la nature syphilitique était discutable, le malade ayant dépassé la soixantaine.

Quant au Bordet-Wassermann et aux réactions de floculation, dans le sang, leur positivité est l'exception. Certaines observations sont, toutefois, trop anciennes pour avoir pu bénéficier de ces méthodes d'examen. Nous n'avons découvert, dans l'ensemble des cas, que quatre B.-W. positifs. Dans un cas, obs. I, on peut avoir quelques doutes sur la valeur de la réaction. Deux autres cas concernent les obs. II et XXVIII : négatif une première fois, le B.-W. se montra positif deux ans après dans l'une, quelque temps après dans l'autre.

Beaucoup de ces examens ont été pratiqués dans les meilleures conditions : après une première réponse négative, ils ont été recommencés. On a mis en œuvre, dans plusieurs cas, la réactivation par un sel mercuriel ; la réaction type B.-W. fut généralement complétée par une ou plusieurs réactions de floculation type MEINICKE ou KAHN.

Malgré ces précautions, les examens sérologiques sont habituellement négatifs. HINE (1932) a fait remarquer la négativité habituelle du B.-W. dans les pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite : il en tire, d'ailleurs, des conclusions auxquelles il est difficile de souscrire entièrement.

L'absence de toute autre cause provocatrice ne doit pas, en effet, constituer un argument en faveur de la syphilis : il nous paraît excessif de ne pas tenir compte de la constante négativité

des antécédents, des examens viscéraux et des épreuves sérologiques. Pour poser un tel diagnostic, il faut tout de même avoir quelques arguments : or, bien des auteurs concluent, dans le cas qui nous occupe, à la spécificité avec une facilité qu'excuse, seule, l'absence de toute autre étiologie décelable.

Ce que nous venons de dire à propos des réactions sérologiques vaut pour le traitement d'épreuve. Le traitement d'épreuve le mieux conduit n'agit pas toujours : bien souvent, au contraire, on constate une accentuation des symptômes.

Ceci pourrait répondre à une activation du processus inflammatoire : cependant l'amélioration ne suit pas toujours l'exagération des troubles lorsque le traitement est poursuivi. Sans vouloir nier l'action du traitement, elle nous paraît limitée à un petit nombre d'observations. Certains auteurs ont écrit que la syphilis orbitaire avait, vis-à-vis du traitement, une résistance particulière. Nous verrons à propos des formes cliniques ce qu'il est logique d'en penser.

En conclusion : les stigmates de syphilis sont rarement rencontrés dans les myosites orbitaires. Quand ils existent, ils sont souvent isolés. Le rôle joué par la syphilis est incontestable, mais pour conserver toute sa valeur à cette étiologie, nous croyons nécessaire de ne l'accepter qu'après une enquête sérieuse et sur des arguments solides.

LE RHINO-PHARYNX ET LES SINUS. — L'expérience clinique montre, chaque jour, les liens étroits qui unissent la pathologie orbitaire aux affections du nez et des sinus. De plus, l'allure fluxionnaire de l'exophtalmie des myosites, et les réactions cedémateuses des paupières ont, presque toujours, imposé l'examen du nez et des sinus. Dans ce domaine, les constatations positives manquent une fois de plus.

Il était nécessaire de montrer l'importance de cette exploration. Le rôle des infections rhino-pharyngées dans l'étiologie des myosites subaiguës et chroniques demande une étude plus complète qui dépend du diagnostic étiologique où nous les retrouverons.

III. — ÉVOLUTION

Il est un mode d'évolution tout à fait caractéristique qui se retrouve dans une série d'observations. Nous croyons cette modalité évolutive suffisamment nette pour la considérer comme pathognomonique. Les faits se déroulent ainsi :

Sur les données cliniques : exophtalmie, indolence, faible limitation des mouvements, intégrité de la vision, on a cru devoir poser le diagnostic de tumeur rétro-bulbaire, qui justifie une intervention exploratrice.

Mais, après ouverture de l'orbite, on est surpris de ne pas trouver de tumeur : le cône musculaire, les parois de l'orbite, le fond de la cavité, sont dépourvus de toute néoformation. « Il existe des cas où on fait le diagnostic de tumeur rétro-bulbaire, écrit TIÉRI, dans lesquels on intervient et où on ne trouve pas de tumeur, cause de l'exophtalmie ».

L'absence de tumeur a toujours, on le conçoit, fortement frappé les auteurs qui se sont trouvés devant de tels cas. Le seul fait positif est l'épaississement considérable des muscles droits que l'on reconnaît aisément du bout du doigt explorateur. Pour mieux illustrer cette notion d'exophtalmie tumorale sans tumeur, qui résume toute l'histoire des myosites chroniques, nous rapportons la description des constatations opératoires qui ont été faites dans ces cas.

Voici, tout d'abord, le compte rendu de l'obs. I.

Le 26 novembre 1935 : *Intervention* (D^r COUTELA et D^r BOUCHAUD) :

Section du canthus externe et incision curviligne au niveau du rebord orbitaire supéro-externe permettant de récliner le tiers externe de la paupière supérieure.

Section du muscle droit externe. L'index introduit en arrière du globe oculaire constate l'intégrité du cône rétro-oculaire ; intégrité du nerf optique : aucun obstacle à l'exploration digitale en arrière.

L'exploration en haut, montre, plaquée contre la paroi supérieure, une masse allongée d'avant en arrière, qui est constituée

par le muscle droit supérieur, augmenté de volume et induré. Section en avant à l'insertion oculaire et, en arrière, le plus loin possible.

Suture du droit externe. Sutures cutanées. Le globe oculaire n'est plus en exophtalmie : il s'enfonce normalement à la pression.

GOLOVINE, après une palpation très minutieuse, constate seulement un léger œdème du muscle droit supérieur et peut-être de la paroi osseuse près du foramen opticum.

LEMONS résume d'une façon analogue son examen opératoire : « J'ai fait une orbitotomie externe, j'ai découvert le périoste de la paroi externe de l'orbite et la palpation semblait m'indiquer l'existence d'un nodule dans le contenu de l'orbite. J'ai pratiqué une ouverture dans le périoste, j'ai sectionné le muscle droit externe qui fut retenu par une anse de catgut à chaque bout. Le doigt introduit par la brèche ne trouva pas de nodule et, *ce qu'on sentait en palpant hors du périoste était une masse musculaire*. Le nerf optique se voyait et se palpaient librement jusqu'au fond de l'orbite et était normal. Les muscles également. Les parois de l'orbite étaient lisses. En passant le doigt derrière le globe oculaire et par dessus le nerf optique, j'ai palpé la paroi supéro-interne de l'orbite qui était lisse et en bonne position. En un mot, j'ai trouvé tout normal et rien n'expliquait une exophtalmie irréductible. *Il me sembla seulement y avoir une hypertrophie des masses musculaires du plafond de l'orbite*, sans jamais pouvoir l'expliquer, mais mon peu d'expérience ne m'autorisait pas à affirmer avec certitude, et le collègue qui m'aidait n'était pas entièrement d'accord ».

CHEVALLEREAU et OFFRET avaient rencontré le même aspect anatomique chez leur malade : « Après avoir rabattu en dehors la paroi externe de l'orbite, nous introduisons l'index dans la cavité orbitaire et nous sommes surpris de ne trouver qu'une masse beaucoup plus petite que celle à laquelle nous nous attendions. Le long de la paroi interne, près du sommet, et sur le trajet du muscle droit interne, nous sentons une masse assez volumineuse, mais aplatie et ne paraissant pas adhérente à la paroi orbitaire. Nous sentons de même une autre masse analogue sur le plancher de l'orbite, sur l'emplacement du muscle droit inférieur, et c'est tout. Les autres parties de l'orbite paraissent saines ».

GLEASON (obs. III). « Sous anesthésie générale, une incision exploratrice, en dehors du canthus externe, est pratiquée avec l'idée qu'une néoformation provoque l'exophtalmie. *On ne trouve aucune tumeur*, mais un énorme épaissement du droit supérieur. »

Après l'intervention les symptômes persistent, l'exophtalmie qui s'était partiellement réduite à la suite des manœuvres chirurgicales, se reproduit et provoque de violentes douleurs. Dans un cas (obs. I) la saillie devint excessive, au point de nécessiter, quatre jours après l'orbitotomie, l'exentération de la cavité. On doit toujours craindre pareille éventualité, et SAMUELS rapporte l'observation d'un malade qui, après une biopsie de l'orbite pour une pseudo-tumeur inflammatoire, présenta une exophtalmie énorme, nécessitant, elle aussi, l'exentération.

Tous les cas n'ont pas cette brutalité évolutive, et dans l'obs. II les accidents se sont limités à des douleurs très vives, avec exagération passagère de l'exophtalmie. Dans un cas, la cicatrisation fut obtenue sans incident, mais l'intervention n'avait pas comporté de prélèvement biopsique.

L'exophtalmie survit à l'intervention exploratrice, elle demeure sans changement, et au bout de plusieurs mois l'état ne se modifie guère : un an après l'orbitotomie exploratrice, le malade de LEMOS présentait toujours une saillie importante du globe avec bonne motilité.

Il est des cas où l'intervention exploratrice révèle une masse d'allure néoplasique qui motive d'emblée l'exentération de l'orbite, sans attendre le résultat de l'examen anatomique. C'est ce que nous apprennent les obs. V, X, XII, XIII, XXIX. Les résultats ultérieurs des examens histo-pathologiques ont infirmé le diagnostic de tumeur maligne et montré l'inutilité de la mutilation.

L'exentération une fois réalisée, l'évolution se stabilise du côté atteint, mais elle est suivie de manifestations morbides analogues, du côté opposé. Cette bilatéralisation secondaire de la maladie est une particularité remarquable. L'intervalle compris entre l'exentération et l'apparition des premiers signes du côté opposé, est des plus variables : quelques jours, dans l'obs. XIII, 2 mois (obs. X) ; 3 mois (obs. I).

La seconde localisation a les mêmes caractères que la première.

L'exophtalmie s'y présente d'une façon analogue, les phénomènes morbides associés sont les mêmes et on assiste, dans le même ordre, à la succession de troubles semblables.

A partir de la nouvelle localisation l'évolution est variable. Instruit par l'expérience, on se garde de toute intervention sur le deuxième œil. On assiste ainsi à la marche spontanée de la lésion. Parfois (obs. XIII) la guérison survient, complète, au bout d'un temps plus ou moins long, sous l'influence du traitement (iode et mercure).

Une autre éventualité se réalise également : la stabilisation des lésions. Nous suivons, depuis près de quatre ans, un malade (obs. I) dont l'orbite droite fut atteinte trois mois après l'exentération orbitaire gauche. Pendant les six ou huit premiers mois, le malade a présenté des poussées d'œdème palpébral et d'exophtalmie, suivies de régression. Au bout de ce temps, l'exophtalmie s'est stabilisée et, actuellement, bien qu'atteint d'une protrusion excessive de l'œil avec limitation partielle des mouvements, le sujet, dont la vision se maintient bonne, peut vaquer à ses occupations. Durant plusieurs mois, des thérapeutiques multiples ont été mises en œuvre : aucune n'a provoqué d'amélioration bien nette. Le traitement anti-spécifique (sels de bismuth, cyanure de mercure, iodure de potassium) a été mal supporté. L'iodure semble avoir déterminé plusieurs poussées congestives. La radiothérapie n'a pas agi non plus favorablement : elle dut être interrompue par suite des douleurs profondes. Le malade n'a paru tirer un bénéfice réel que de la thérapeutique de choc par stock-vaccin : deux séries de trois injections ont amené, semble-t-il, un arrêt de l'évolution. Depuis trois ans l'état se maintient le même : on peut considérer avec vraisemblance, l'affection comme fixée.

Il n'en est pas toujours ainsi : la maladie continue parfois son évolution, la protrusion du globe s'exagère au point de provoquer des complications.

Complications. — Elles sont, avant tout, de nature mécanique. Par suite de l'inocclusion des paupières, la cornée cesse d'être correctement lubrifiée, ce qui, joint à la virulence exagérée des germes du sac conjonctival, ne tarde pas à provoquer un

dépoli cornéen, puis une ulcération. Tout le segment antérieur est bientôt atteint, avec hypopion et irido-cyclite. La marche de l'ulcère est rapide : dans deux cas, en dépit du traitement, la perte complète de la vision en fut l'aboutissant (obs. VI et X). L'un des deux malades en question se suicida. Chez l'autre, après la perte de la vision, l'exophtalmie regressa et l'œil reprit sa mobilité (obs. X).

Dans l'obs. XXX, la tarsorrhaphie permit d'arrêter l'évolution, au prix, toutefois, d'un vaste leucome auquel vint s'ajouter une atrophie optique tardive, probablement, elle aussi, d'origine mécanique par compression.

FRUGUELE et BEVACQUA signalent également une atrophie optique tardive dans un cas.

ORLOW rapporte l'évolution, pleine d'intérêt, d'un cas de myosite fibreuse : l'énucléation de l'œil gauche avait été rendue nécessaire par une panophtalmie consécutive à un ulcère à hypopion, d'origine tropho-mécanique. L'intervention permit de palper le contenu de l'orbite gauche, mais rien d'anormal n'y fut trouvé. Or, au bout d'un certain temps, l'exophtalmie droite qui préexistait, devint plus considérable et le palper montra une masse dure entre le globe et le rebord orbitaire inférieur en même temps, le palper de la cavité gauche révélait la présence de masses dures apparues dans le fond de l'orbite. Un ulcère cornéen droit nécessita d'abord une tarsorrhaphie, puis, dans le but de diminuer l'exophtalmie, l'excision d'une masse tumorale représentant le droit inférieur.

Dans tous les cas, l'évolution ne dément pas le caractère purement orbitaire de la maladie. Sauf dans l'observation XXIV où il existait une myocardite de nature identique à la myosite orbitaire, on ne voit apparaître nulle part de complication viscérale permettant de relier l'affection à une maladie de système. L'autonomie de ces cas est amplement démontrée par l'histo-pathologie qui confirme les données de la clinique. Ces constatations compliquent beaucoup le problème qui consiste à préciser le cadre de la maladie, à en trouver la cause, à en donner une explication pathogénique ; mais auparavant, il est nécessaire de fixer le pronostic et les éléments du diagnostic différentiel.

LE PRONOSTIC

A l'opposé des myosites aiguës dont le pronostic est dominé par l'atteinte de l'état général, les myosites chroniques, maladies locales, n'ont de gravité que par le retentissement oculaire.

Le cas de BUSSE et HOCHHEIM (obs. XXIV) demeure l'exception : la malade ayant succombé à une myocardite spécifique. L'altération des muscles de l'œil n'est nullement intervenue dans le pronostic.

La question du pronostic vital ne s'est posée qu'une fois : pour le malade de CORDS qui se suicida après l'apparition d'un double ulcère cornéen, provoqué par l'exophtalmie.

Si le pronostic vital est bon, le pronostic visuel est grave. Ceci pour deux raisons : l'exophtalmie détermine des troubles trophiques ; l'exophtalmie des myosites revêt l'aspect d'une exophtalmie tumorale. Les troubles trophiques cornéens sont fréquents : 9 fois sur 34 cas. La gravité de ces accidents cornéens est toujours considérable ; l'énucléation est parfois évitée, mais le malade conserve un leucome très épais qui diminue beaucoup l'acuité visuelle. Souvent l'ulcère trophique est bilatéral : dans 5 cas sur les 9 précédents, les deux cornées furent atteintes. Chez trois malades, la cécité définitive s'installa ; chez les deux autres, on parvint à conserver à l'un la perception lumineuse, à l'autre, un peu de vision. Le pronostic est d'autant plus grave qu'on se trouve désarmé au point de vue thérapeutique. En dehors des cas, assez rares, où il s'agit de syphilis, aucun des traitements employés n'agit de façon convaincante. On parcourt la gamme des ressources thérapeutiques pour aboutir, chaque fois, à un échec.

Il faut tenir compte, dans le pronostic, de l'aspect pseudo-tumoral de l'exophtalmie : 5 fois sur 34 cas, l'exentération fut pratiquée pour une tumeur maligne, alors qu'il s'agissait en réalité de myosite chronique.

Averti par ces constatations, de nombreux auteurs, dont BIRCH-HIRSCHFELD et MELLER, ont indiqué une ligne de conduite en prévision de ces cas. Ils conseillent la pratique de l'orbitotomie exploratrice. Une fois la cavité ouverte, l'exploration digitale, minutieuse est exécutée. *A moins d'une absolue certitude, il ne*

faut pas exentérer l'orbite à la suite de cette exploration : un prélèvement sera fait dans la région suspecte et on attendra la réponse de l'histologiste pour décider ou non d'une opération élargie. Ces précautions sont nécessaires pour éviter, comme nous l'avons signalé, une mutilation inutile. Dans les 5 cas relatés, les yeux étaient fonctionnellement très atteints, ce qui atténue la portée des décisions prises.

L'orbitotomie exploratrice, en cas de myosite, n'est pas tout à fait sans danger : si l'on se borne à une simple exploration digitale, les accidents post-opératoires seront sans conséquence ; si l'on fait un prélèvement biopsique, on risque de déclencher une réaction œdémateuse excessive. La tarsorrhaphie préalable est une précaution classique qui conserve ici toute sa valeur.

IV. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

On doit l'envisager dans deux circonstances différentes, suivant que l'exophtalmie est bilatérale ou unilatérale.

L'EXOPHTALMIE EST BILATÉRALE

En cas de bilatéralité de l'exophtalmie, le problème est assez restreint. Les fausses protrusions, dues à une malformation crânienne sont exceptionnelles : le contrôle radiologique en fera la preuve en cas d'hésitation. Les exophtalmies provoquées par une tumeur intra-crânienne sont rares : les symptômes associés les feront aisément reconnaître.

Ne sont à retenir que les exophtalmies bilatérales de la maladie de BASEDOW et des tumeurs symétriques de l'orbite.

En ce qui concerne la maladie de BASEDOW, le diagnostic ne présente aucune difficulté. L'exorbitis n'est pas isolé ; l'ensemble symptomatique ne laisse pas place au doute. Tout au plus pourrait-on hésiter devant certains syndromes « para-basedowiens » dans lesquels le groupement caractéristique fait défaut. Une exploration minutieuse des divers appareils rétablira les faits.

Au surplus, la discussion du diagnostic différentiel avec le syndrome de BASEDOW est un peu spéieuse : on sait, en effet,

que l'exophtalmie irréductible du BASEDOW est précisément due à une myosite chronique.

Les tumeurs symétriques de l'orbite seront plus malaisées à reconnaître. On possède, cependant, des arguments en faveur de quelques-unes d'entre elles. On pense plutôt à une maladie de MICKULICZ lorsque le palper révèle une tumeur de la région orbitaire externe. L'augmentation de volume des glandes lacrymales entraîne une exophtalmie oblique (en bas et en dedans), indice dont on devra tenir compte au cours de l'examen. Parfois la glande elle-même est reconnaissable grâce à sa consistance, à sa forme, à sa mobilité. La biopsie confirmera, au besoin, ces constatations. Nous n'avons en vue, naturellement, que les formes purement lacrymales de maladie de MICKULICZ. Il va de soi que les aspects polyglandulaires sont aisément reconnus grâce à l'atteinte de l'appareil salivaire. Les limites de ce syndrome sont loin d'être précisées. On soulève, actuellement, la question des rapports étroits qui unissent maladie de MICKULICZ et maladie de BESNIER-BÖCK. On sait, d'ailleurs, l'extension possible au tissu orbitaire du processus anatomique particulier du syndrome de MICKULICZ. Peut-être les myosites chroniques sont-elles susceptibles d'un rapprochement analogue dont la discussion n'a pas ici sa place. Il n'est pas possible de préjuger de l'analogie ou de la dissemblance des affections en cause, puisque NICOLATO (obs. V) a découvert l'existence d'atteinte simultanée de la glande lacrymale et des muscles externes de l'œil. En conséquence, le départ sémiologique devient, dans quelques cas, très épineux.

Le lymphome est une affection orbitaire symétrique, de nature tumorale. En l'absence d'un point de départ conjonctival, le diagnostic, par les seules constatations cliniques, est très délicat. L'épreuve du traitement fournit un argument sérieux en faveur du lymphome : la radiothérapie améliore promptement et radicalement ces tumeurs alors que son action est nulle ou aggravante sur les myosites chroniques.

Dans le groupe des tumeurs symétriques de l'orbite, le lymphome est l'élément le mieux individualisé. Les autres composants de ce groupe répondent à des types très polymorphes, sur lesquels aucune vue d'ensemble n'est réalisable. Toute

discussion à leur sujet ne manquerait pas de demeurer stérile.

Le but de ce chapitre est de faire connaître un cadre nouveau d'exophtalmie bilatérale. On ne peut pas sur la clinique affirmer le diagnostic de myosite chronique, mais nous avons cru nécessaire de marquer la place qui revient aux formes bilatérales par une étude comparée sommaire des hypothèses étiologiques à faire en pareil cas.

Lorsque les hypothèses, successivement émises d'exophtalmie basedowienne, d'exophtalmie par tumeur symétrique, se seront avérées fausses, il conviendra de penser aux myosites chroniques bilatérales capables de réaliser un tableau analogue.

L'EXOPHTALMIE EST UNILATÉRALE

Dans les traités ou les travaux plus limités, l'hypothèse d'une exophtalmie par myosite n'est jamais envisagée.

C'est, peut-être, à tort : si la rareté de ces cas ne permet pas d'en considérer l'oubli comme grave, néanmoins, les conséquences d'une erreur sont redoutables, puisqu'elles se traduisent, souvent, par une mutilation inutile. Le meilleur moyen d'éviter une confusion semblable consiste à analyser minutieusement, dans le doute, les données de l'examen. Nous en avons précisé au diagnostic positif les points saillants.

Le problème clinique.

Toutes ces raisons nous interdisent de passer en revue les causes habituelles de l'exophtalmie unilatérale et d'énumérer, à propos de chacune, avec plus ou moins de bonheur et de sens critique, les symptômes différentiels. D'une façon beaucoup plus générale et plus pratique, nous envisagerons les signes auxquels on reconnaît les « pseudo-tumeurs » inflammatoires : toute la question consiste, en effet, à ne pas confondre tumeur maligne et inflammation de l'orbite, celle-ci imposant l'abstention, celle-là, l'exentération.

Rappelons, brièvement, les conditions du problème. Un malade, âgé de plus de 30 ans, vient consulter pour une exophtalmie unilatérale, axile, avec chémosis et gonflement palpébral.

Le début a été progressif, l'aggravation se poursuit lentement, l'exophtalmie est indolore, irréductible, la vue reste bonne. Ce groupement symptomatique facilite la localisation des lésions dans la région du cône musculaire. Quel processus anatomique convient-il donc d'incriminer ? Tumeur du nerf optique (tumeur des gaines) ? tumeur maligne des muscles ? néoplasme conjonctif malin rétro-bulbaire primitif ? cancer métastatique ? tumeur lymphoïde ou pseudo-tumeur inflammatoire ?

Toutes ces hypothèses peuvent être soutenues avec autant de vraisemblance dans presque tous les cas. L'expérience montre un pourcentage de tumeurs inflammatoires qui n'est guère inférieur à 30 % et qui atteint même parfois 50 % (ALGERNON) de toutes les tumeurs orbitaires. Les inflammations chroniques de l'orbite revêtent une allure très différente des processus habituels de l'inflammation, d'où leur ressemblance avec les tumeurs malignes.

Les éléments différentiels les plus importants sont les suivants : Les tumeurs primitives de l'orbite surviennent souvent chez des sujets jeunes. L'âge optima des pseudo-tumeurs est 45 ans.

L'exophtalmie dans les tumeurs primitives apparaît insidieusement et progressivement : elle se constitue plus rapidement dans les inflammations.

La bilatéralité ne se rencontre jamais dans les tumeurs primitives : dans les pseudo-tumeurs, la bilatéralisation se voit dans un tiers des cas : le second œil est atteint souvent, de 2 à 12 mois après le premier.

Les tumeurs primitives ou secondaires s'accompagnent volontiers de modifications radiologiques : les pseudo-tumeurs n'entraînent rien de semblable.

Les tumeurs primitives ne s'accompagnent, en général, ni d'œdème, ni de gonflement de la conjonctive ou des paupières. Dans la plupart des cas, on constate du chémosis et une saillie des paupières au cours des pseudo-tumeurs.

ALGERNON donne comme caractères différentiels secondaires des pseudo-tumeurs inflammatoires, les signes suivants :

1^o Le taux moyen de l'exophtalmie est de 17 mm.

2^o On sent, dans la moitié des cas, une masse dure bien limitée dans l'orbite.

- 3° La vision est altérée dans 2/3 des cas : elle redevient normale après régression.
- 4° Régression complète qui précède souvent l'énophtalmie et l'enfoncement du septum orbitaire.
- 5° L'évolution ne comporte pas de récédive.
- 6° Il y a parfois un œdème prodromique transitoire de la paupière et de la conjonctive, quelques semaines ou quelques mois avant l'apparition de l'exophtalmie.

Nous constatons le bien-fondé de ces propositions, mais nous ne pouvons souscrire à toutes, en ce qui concerne les myosites chroniques. En particulier : le palper montre exceptionnellement une masse dure ; la vision reste presque toujours normale ; l'exophtalmie se maintient au delà des 5 ou 6 mois envisagés comme durée habituelle.

Lorsque la notion de pseudo-tumeur inflammatoire se confirme, il reste à déterminer le processus anatomique responsable des accidents : cellulite orbitaire, propagation d'une collection de voisinage, phlegmon rétro-bulbaire, gomme syphilitique ou tuberculeuse, sclérose orbitaire, myosite orbitaire. Décider de l'une ou de l'autre de ces affections par la clinique seule n'est pas tâche facile.

L'exploration chirurgicale devient nécessaire à la connaissance de la véritable localisation des troubles. Nous savons, toutefois, que cette exploration n'est pas sans danger : les suites de l'orbitotomie sont parfois marquées d'accidents redoutables ; en particulier, l'incision exploratrice, dans les myosites, risque de déclencher un œdème considérable, menaçant gravement la vision. Ce danger ne doit pas faire oublier, en contre-partie, l'appui considérable qu'apporte la biopsie.

S'abstenir, c'est encore risquer de méconnaître une suppuration latente que rien ne permettait de soupçonner. Nous avons eu l'occasion, il y a quelques mois, d'assister à l'évolution d'un de ces « abcès chroniques » rétro-bulbaires.

Une jeune fille de 14 ans est adressée au Docteur PARFONRY pour une exophtalmie axile droite, assez marquée, sans limitation des mouvements, avec un léger œdème palpébral, mais sans baisse visuelle. L'interrogatoire apprend que la maladie a évolué assez rapidement,

sans fièvre. Trois semaines auparavant, la malade a présenté un furoncle du sourcil gauche qui n'a laissé aucune trace.

Le diagnostic reste hésitant. On soupçonne une lésion tumorale du cône musculaire rétro-bulbaire. Quelques doutes persistent cependant sur l'identité des lésions. L'exophtalmie s'accroît, l'acuité visuelle baisse, la papille s'hyperhémie. On décide d'intervenir : l'incision ouvre une collection purulente rétro-bulbaire dont l'évacuation entraîne la guérison.

Nous avons rappelé ces faits afin de présenter, sous leur aspect le plus commun, les difficultés innombrables que l'on rencontre dans le diagnostic et les indications thérapeutiques des exophtalmies axiales qui peuvent masquer aussi bien une tumeur du nerf optique qu'une pseudo-tumeur inflammatoire, ou même qu'un abcès. L'hypothèse d'une lésion musculaire inflammatoire sera toujours soulevée en pareil cas.

Les myosites chroniques n'ont encore jamais été individualisées comme entités anatomo-cliniques ; elles sont à peine mentionnées dans quelques publications isolées : aucun travail d'ensemble n'y fait allusion. C'est pourquoi il était nécessaire d'apporter une grande réserve à la discussion du diagnostic différentiel. Les myosites ont été assimilées aux pseudo-tumeurs inflammatoires : leurs symptômes ne sont pas définitivement fixés, ils n'autorisent pas la discussion détaillée de chacun d'entre eux, comme il est classique de le faire à l'occasion de tout diagnostic différentiel.

Au cours de l'intervention exploratrice.

L'idée d'une maladie musculaire s'impose lorsque, contrairement aux prévisions cliniques, le palper ne révèle pas de tumeur dans l'orbite. De nombreux témoignages, déjà signalés, permettent de considérer cette notion comme solidement établie. Provenant d'auteurs tels que BIRCH-HIRSCHFELD, GOLOVINE, CHEVALLEREAU, très au courant de la pathologie orbitaire, ils offrent une incontestable garantie.

Les myosites se traduisent aussi quelquefois par une tumeur : l'index explorateur sent, sur le trajet d'un muscle, une tuméfaction plus ou moins volumineuse, généralement plus longue que large, souvent très dure. Cette tumeur dépasse parfois les limites

du muscle, elle adhère au tissu cellulaire environnant. Il faut savoir temporiser avant de prendre une décision radicale. Considérer cette induration comme une tumeur maligne et pratiquer immédiatement l'exentération de l'orbite, constitue un geste trop précipité qui risque d'être amèrement regretté. Il fut accompli, plusieurs fois, par des cliniciens très avertis, qui eurent le courageux mérite de publier leurs observations, afin de justifier les conseils de prudence dont ils se sont faits les apôtres. Le sacrifice d'un organe visuel intact ou à peine touché, ne doit être conseillé que sur la certitude absolue de malignité.

Dans ces circonstances, l'examen histo-pathologique est seul capable d'apporter cette certitude. On aura recours à la biopsie pour avoir confirmation de la malignité tumorale. Le prélèvement doit être fait dans un endroit favorable, toute l'interprétation dépend de cette manœuvre. Si la biopsie est insuffisamment profonde ou insuffisamment étendue, on risque de prendre pour une réaction inflammatoire, un cancer dont la bordure seule a été excisée. L'inverse est également vrai : la biopsie conclut à une tumeur maligne : l'examen de la pièce, après exentération, montre une tumeur inflammatoire. Ces cas sont, malgré tout, l'exception. Il faut en connaître la possibilité mais ne pas leur faire une publicité excessive, sans rapport avec leur fréquence. Les erreurs que signalent GOLDZIEHER et MEISNER concernent au total, deux observations sur un nombre considérable de cas.

Une dernière éventualité est possible : la palpation de la cavité orbitaire ouverte montre une tumeur qui n'a pas les caractères d'une lésion musculaire : ni le siège, ni le volume, ni la forme, ne sont en faveur de ce diagnostic. L'histologie découvre la véritable nature anatomique de la lésion : l'obs. XXXII est un exemple typique d'une telle méprise ; macroscopiquement la tumeur ressemblait à un sarcome, l'examen microscopique montra qu'il s'agissait en réalité de tuberculose musculaire.

V. — DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

On peut dégager de l'étude des symptômes et de l'évolution des myosites chroniques quelques données étiologiques : c'est

ainsi que le rôle de certaines infections chroniques paraît incontestable.

LA SYPHILIS

Une distinction s'impose d'emblée : la myosite syphilitique doit être nettement isolée des autres localisations de la syphilis orbitaire. Sans doute, la participation des muscles est-elle constante dans toute lésion spécifique étendue de l'orbite, mais il ne s'agit plus alors, à proprement parler, de myosite syphilitique. Ainsi KLEIN (1898) signale le rentissement secondaire de la périostite orbitaire syphilitique sur les muscles, provoquant leur destruction et leur paralysie ; SCHOTT en rapporte un cas chez un garçon de 5 ans ; MRACEK cite deux cas d'atteinte secondaire du petit oblique et du droit externe par une périostite spécifique. Il est inutile de multiplier les exemples ; nous avons une première raison d'être circonspects ; il en existe une seconde, primordiale aussi : la rareté des myosites syphilitiques. Les cas étiquetés comme tels ne méritaient pas tous de l'être ; nous nous réservons de revenir sur ce point.

De toutes les observations parcourues, six seulement sont à retenir ; le double critère clinique et anatomique ne se trouvant pas réuni dans les autres publications.

La syphilis acquise intervient sûrement dans trois cas, elle est vraisemblable dans un autre. Il est difficile dans les deux autres observations de trancher entre syphilis acquise ou héréditaire. L'existence d'une ostéite du frontal ferait pencher, dans un cas au moins (obs. XXVI) pour la syphilis héréditaire. Elle frappe presque toujours de jeunes sujets, entre 30 et 40 ans.

La syphilis impose quelques modifications de détail à la symptomatologie des myosites chroniques.

Clinique. — Le début est assez rapide : en quelques semaines, le tableau clinique est au complet contrairement aux autres formes dont les signes révélateurs apparaissent lentement.

Fait anormal, ce début est quelquefois marqué par des douleurs, probablement d'origine périostique, dont l'importance ne saurait être négligée puisqu'elles manquent dans les autres formes.

Ce sont des algies orbitaires et périorbitaires, de caractère paroxystique.

A la période d'état, on note, tout d'abord, que l'exophtalmie est unilatérale cinq fois sur six, ce qui dépasse largement la proportion fournie par les autres observations (1 sur 2 ou 3). L'exophtalmie s'accompagne d'une limitation des mouvements du globe qui existe d'une façon prédominante pour une direction donnée : en général vers le haut, parfois même, tous les mouvements sont normaux, sauf l'élévation (obs. XXVI). Le processus trouve également dans l'atteinte du releveur palpébral une localisation de choix : le ptosis est noté précocement dans plusieurs cas (BUSSE et HOCHHEIM, CECETTO, LARICCHIA).

Le palper n'apporte habituellement aucun renseignement dans les myosites chroniques, mais, en cas de syphilis, il n'est pas rare de trouver une tuméfaction aisément perceptible ; c'est tantôt une masse aplatie, perçue entre le globe et le rebord orbitaire externe (LARICCHIA), tantôt une tuméfaction palpable et visible au niveau de l'insertion du Droit supérieur (CECETTO).

Ces modifications du syndrome commun ne suffisent pas à caractériser la myosite syphilitique. Nous devons envisager les autres symptômes confirmant cette étiologie : ils sont de divers ordres : viscéraux, sérologiques, évolutifs.

En faveur de la syphilis plaident, tout d'abord, les troubles pupillaires : simple retard de la contraction pupillaire (CECETTO) ou iridoplégie totale avec mydriase (ELSENSBERG). La constatation d'une névrite optique (BUSSE et HOCHHEIM) est un argument de plus. Il en est de même des autres manifestations de syphilis, comme les gommès du front et de l'aile du nez dont se trouve atteint le malade d'ELSENSBERG ou les troubles du rythme cardiaque que présentait la malade de BUSSE et HOCHHEIM.

Trois des observations sont trop anciennes pour mentionner les réactions sérologiques. Dans les trois autres, on trouve : deux fois le Bordet-Wassermann positif dans le sang ; la troisième ne comporte pas d'indication de l'état du B.-W. On ne saurait, évidemment, se baser sur la négativité du B.-W. pour éliminer la syphilis : la preuve en est fournie par les observations de MELLER, HINE, BENEDICT et KNIGHT, dans lesquelles la lésion orbitaire se montra

de nature syphilitique bien que le B.-W. eût été négatif. Mais il est nécessaire de s'entourer de toutes les garanties pour affirmer la négativité du B.-W. : des examens successifs, après réactivation par un sel mercuriel seront pratiqués.

L'évolution confirme, bien souvent, la nature syphilitique de la myosite : l'exemple le plus caractéristique est rapporté par CECETTO qui vit se constituer, chez son malade, une tuméfaction au niveau de l'insertion du droit supérieur, tuméfaction qui s'ouvrit laissant écouler un liquide gommeux. A la suite de cet épisode, les symptômes s'améliorèrent progressivement, mais il persista des séquelles motrices.

L'influence bienfaisante du traitement se manifeste rapidement : chez le malade d'ELSENBERG, tous les symptômes disparaissent à l'exception de la mydriase et du strabisme. Il en est de même dans l'observation rapportée par LARICCHIA : après exagération passagère des symptômes, par réactivation, tout rentra dans l'ordre grâce aux injections de néosalvarsan. BIRCH-HIRSCHFELD reconnaît l'importance de cette action thérapeutique, puisqu'il recommande de mesurer l'exophtalmie pour avoir un critérium de l'efficacité du traitement anti-syphilitique.

Quelques critiques se sont cependant élevées : elles s'appuient sur l'échec du traitement dans deux cas : celui de CECETTO (gomme du muscle droit supérieur) qui augmente malgré le traitement (calomel, iodure, sublimé) : celui de BEVACQUA et FRUGIUELE qui pratiquèrent l'exentération de l'orbite chez une femme dont l'exophtalmie continuait à croître en dépit du traitement (sublimé-iodure).

Deux remarques sont nécessaires : tout d'abord l'exagération des troubles au début du traitement ne doit pas surprendre, elle en confirme la nécessité et le bien-fondé. En outre, dans les deux cas ci-dessus, envisagés comme des échecs thérapeutiques, il n'est pas possible de considérer comme suffisamment active, la médication utilisée. Les injections d'un sel de mercure et l'absorption d'iodure de potassium sont manifestement insuffisantes.

Il est classique d'admettre la résistance de la syphilis orbitaire aux agents médicamenteux. MORAX signale le fait dans son précis, BLESSIG insiste même sur le caractère particulièrement rebelle de certaines formes graves (syphilome de l'orbite).

Ce qui est vrai pour un processus de sclérose diffuse cicatricielle ne l'est pas pour des lésions pleinement évolutives, qui sont le propre des myosites syphilitiques. L'argument thérapeutique nous semble conserver toute sa valeur dans les myosites.

Anatomiquement, en effet, dans les deux cas vérifiés opératoirement, il s'agissait d'un processus de nécrose gommeuse, sur lequel l'action des produits bismuthiques et arsenicaux est toujours efficace.

Des insuccès rapportés, il faut, croyons-nous, accuser plutôt une excessive prudence thérapeutique qu'un défaut d'action du traitement. On a utilisé, dans les deux observations en cause, des moyens insuffisants, iodure de potassium, calomel, sels de mercure, on ne s'étonnera donc pas qu'ils soient restés inactifs. Nous ne prétendons pas que, systématiquement, on doive refuser le bénéfice de l'étiologie syphilitique à tous les cas non améliorés ou non guéris par le traitement : en ce qui concerne les myosites, ce sont là des exceptions.

En conclusion : la syphilis peut atteindre gravement les muscles externes de l'œil : elle y réalise, le plus souvent, des gommes dont les symptômes viennent d'être étudiés. Sans être toujours très aisée à faire, la preuve de la syphilis est possible dans la plupart des cas, en tenant compte à la fois, des différents éléments symptomatiques, sérologiques, évolutifs et thérapeutiques.

Rôle de la syphilis. — Nous venons de grouper des faits dont la nature syphilitique était avérée : chemin faisant, nous avons indiqué l'opinion discordante de quelques auteurs cherchant à étendre le cadre de ces constatations étiologiques. Il est bon d'y revenir maintenant. On a trop tendance à incriminer la syphilis toutes les fois que l'enquête étiologique laisse le clinicien dans l'indécision. MELLER classe ainsi dans le groupe des inflammations syphilitiques, un cas de pseudo-tumeur orbitaire rapporté par WILLIAMSON-NOBLE. Seules les constatations anatomiques étaient en faveur de la syphilis : il existait, en effet, des foyers de nécrose gommeuse dans plusieurs muscles droits. Par ailleurs, ni l'examen clinique, ni la sérologie, ni l'action du traitement, ne vinrent appuyer un tel diagnostic. Nous nous demandons si ce cas est très démonstratif, et s'il

n'en est pas de même pour un certain nombre d'observations.

LARICCHIA cherche à prouver, sans nous convaincre, que deux observations de BIRCH-HIRSCHFEID sont de nature spécifique. Il s'agit, dans un cas, d'une exophtalmie, d'abord unilatérale, indolore, progressive avec limitation des mouvements, pour laquelle on pratique l'exentération de l'orbite. L'examen histologique montre des foyers inflammatoires lympho-plasmocytaires disposés autour des vaisseaux, infiltrant les muscles et réalisant quelques foyers nécrotiques. Secondairement, apparaît une exophtalmie du côté opposé. Cette exophtalmie du second œil, après une période d'accroissement, entraînant la perte du globe par kératite lagophtalmique, régressa. Aucun signe de spécificité en dehors des renseignements fournis par l'examen anatomique, et de la régression tardive de l'exophtalmie du deuxième œil à la suite de frictions mercurielles. Ces arguments sont très insuffisants pour faire admettre dans cette myosite, la syphilis.

Un dernier point reste à éclaircir : en nous reportant au début de ce chapitre, nous croyons utile de mieux préciser notre pensée. Quelle distinction convient-il d'établir entre la myosite syphilitique et les processus de voisinage de même nature ?

L'examen clinique ne peut résoudre que partiellement le problème : en fournissant, par exemple, des signes indiscutables de périostite ou de cellulite diffuse, en montrant, comme dans l'obs. XXVII, une gomme dont l'extériorisation ne permettait pas de douter de son siège intra-musculaire.

Mieux que tout autre mode d'exploration, l'intervention, suivie d'un examen histologique, a permis de reconnaître le bien-fondé d'une telle distinction. On ne saurait, évidemment, conseiller l'intervention, mais il est logique d'en tirer tout le parti possible lorsqu'une erreur de diagnostic a conduit à la pratiquer. Or, quels renseignements nous donne l'histo-pathologie ? Elle confirme pleinement l'existence de foyers circonscrits, intra-musculaires, de nécrose gommeuse sans participation périostique de voisinage. La lésion est purement musculaire, développée soit dans le parenchyme lui-même, soit aux dépens de la gaine du muscle.

Nous ne voulons pas entrer dans des détails anatomiques dont la place n'est pas ici ; il est utile cependant de les indiquer à l'appui des faits que nous rapportons.

Cependant le départ entre ce qui est myosite, cellulite, périostite est parfois impossible. Ces processus évoluant souvent de pair, il est difficile de rendre responsable des lésions constatées l'un d'entre eux plutôt que l'autre. On se heurte, dans ce cas, à un problème insoluble par les moyens de la clinique et du laboratoire.

En ne considérant comme myosite syphilitique que les observations répondant à un double critère anatomique et clinique lde lésions proprement musculaires, nous avons voulu éviter l'écueil d'une extension excessive des faits.

LA TUBERCULOSE

La tuberculose primitive de la musculature striée n'existe pas (MARINESCO, ZAHNERT, KAZDA). Cette règle vaut pour tous les muscles : elle se confirme au niveau de l'orbite.

Les muscles droits sont atteints soit par extension d'une tuberculose de voisinage (osseuse surtout, plus que glandulaire ou lacrymale) soit par voie sanguine ou lymphatique. On sait d'ailleurs qu'il existe (PASCHEFF) une forme particulière de manifestation bacillaire : le tuberculome symétrique de l'orbite dont la formation est indépendante du globe, de la glande lacrymale ou du sac lacrymal.

La nature tuberculeuse de la myosite est cliniquement difficile à mettre en évidence. Cependant MEISNER considère comme très importante cette étiologie, puisqu'il conseille, devant toute tumeur de l'orbite, la recherche systématique des manifestations possibles de tuberculose.

De même que la syphilis, la bacillose peut communiquer à la symptomatologie des myosites, un caractère particulier. Si elle évolue parfois selon l'aspect que nous connaissons (ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY) elle est capable de réaliser des types morphologiques tout à fait différents. Elle frappe alors surtout des sujets jeunes, et les deux exemples que nous avons en vue concernent : l'un un enfant de 13 ans, l'autre une jeune fille de 17. C'est la première fois que nous rencontrons une myosite orbitaire chez des sujets de moins de vingt ans.

L'un des cas est relaté par E. PUSCARIU : un enfant de 13 ans,

présente à la partie externe de l'œil droit, une tumeur de la grosseur d'un pois, adhérente à la sclérotique. Légère injection conjonctivale au niveau de la tumeur. On constate que la lésion, développée dans la gaine du muscle Droit externe adhère au tendon. MEISNER a décrit une formation analogue chez une jeune fille de 17 ans : au niveau du muscle Droit inférieur, se trouve une tumeur inflammatoire dont la nature est probablement tuberculeuse.

Par contre la malade de STRAUB était âgée de 56 ans. Elle présentait également une tumeur adhérent à l'insertion sclérale du muscle droit externe ; l'examen microscopique montra la nature tuberculeuse du nodule tumoral.

Reconnaître la myosite tuberculeuse sur les signes locaux ne paraît guère possible. Peut-on compter sur d'autres manifestations cliniques de bacillose ? Elles sont toujours discrètes, et ne s'extériorisent guère spontanément. En premier lieu : on pratiquera la cuti-réaction à la tuberculine, mais on comprend aisément que seule ait de la valeur une cuti-réaction négative qui écarte le diagnostic de tuberculose. Une cuti-réaction positive ne donne lieu à aucune interprétation précise et ne saurait militer spécialement en faveur de la maladie en cause.

Les réactions sérologiques : réaction de NÈGRE et BOQUET ou réaction de VERNES (résorcine) n'ont pas de signification catégorique : elles n'autorisent pas à conclure avec suffisamment de certitude à l'existence d'une lésion bacillaire active. A notre connaissance, ces recherches n'ont d'ailleurs jamais été faites dans les myosites tuberculeuses de l'orbite.

On comptera avant tout, sur les antécédents, sur les lésions associées de tuberculose viscérale ancienne ou récente ; c'est pourquoi la radiographie pulmonaire est un document indispensable, ainsi que l'examen des crachats, s'il y a lieu. Certaines tuberculoses orbitaires, d'origine hémotogène, coïncident parfois avec des lésions pulmonaires (PASCHEFF) plus ou moins évolutives.

Il n'est pas inutile de rechercher les cicatrices d'adénite ou d'ostéite tuberculeuse. Ces manifestations dont la nature n'est pas douteuse, facilitent grandement le diagnostic.

Les myosites tuberculeuses de l'orbite sont trop peu nombreuses.

pour permettre une évaluation, même approximative, de la fréquence des lésions associées.

Sur les cinq cas réunis dans la littérature :

Une fois (obs. XXX) il n'existait aucun symptôme clinique et anatomique de tuberculose viscérale ; ni macroscopiquement, ni microscopiquement dans les organes examinés, y compris le poumon, il n'existait de tubercules. La pleurésie purulente dont le malade fut atteint, a guéri trop vite et trop complètement, pour que sa nature tuberculeuse puisse être admise.

Deux fois, l'enquête étiologique complète fait défaut (MEISNER, PUSCARIU) nous n'avons pas pu nous procurer, en entier, les observations originales.

Le malade d'AXENFELD ne présentait apparemment aucune lésion pulmonaire.

Le cas de LEIDHOLDT est trop ancien pour pouvoir servir de base de discussion : il s'agissait d'une myosite fibreuse tuberculeuse.

Seul STRAUB signale chez sa malade des cicatrices d'adénite cervicale tuberculeuse.

La mise en évidence de la tuberculose est, on le voit, très difficile et très décevante dans ces cas : l'examen histologique seul permet, en définitive, de conclure à l'étiologie bacillaire. Trois fois sur quatre, la découverte de la cause n'a été possible qu'avec le concours de l'anatomie pathologique. La constatation de follicules tuberculeux fut souvent une surprise, car on pouvait s'attendre à tout autre aspect.

En dépit de la confiance accordée à l'examen microscopique, il faut être averti de certaines causes d'erreur dont MEISNER rapporte un exemple très instructif. Au cours d'une orbitotomie pour néoformation orbitaire, on prélève un fragment tissulaire, de la grosseur d'une cerise, accolé à la paroi orbitaire interne. L'examen microscopique fait porter le diagnostic de sarcome à petites cellules rondes. Plusieurs semaines après, l'exentération de l'orbite est pratiquée ; une nouvelle étude histologique du contenu de la cavité montre qu'il s'agit, en réalité d'une tuberculose tout à fait caractéristique.

L'inoculation à l'animal mérite mieux qu'une simple mention : le moyen est d'un intérêt trop considérable pour être passé sous silence. Malheureusement, les circonstances dans lesquelles on est conduit au diagnostic, ne laissent pas toujours la possibilité de l'exécuter. Faute de revêtir une symptomatologie très expressive, la myosite tuberculeuse n'est parfois découverte qu'une fois le matériel pathologique rendu inutilisable pour l'inoculation.

LES CAUSES INFECTIEUSES DE VOISINAGE

La syphilis et la tuberculose ne sont responsables que d'un nombre restreint de myosites orbitaires. Des rapports étroits unissant la bouche, les sinus, le nez et les organes intra-orbitaires, il était logique de chercher dans les altérations de ceux-là l'explication des affections de ceux-ci. On n'y a pas manqué, et cette voie s'est montrée riche en enseignements.

Certains symptômes, au cours des myosites, évoquent l'idée d'une participation sinusienne. Tout d'abord, l'allure fluxionnaire de certaines poussées évolutives. Elles sont loin d'avoir l'acuité, l'intensité caractéristique des complications orbitaires des sinusites, mais elles se traduisent de la même façon. L'œdème palpébral prédominant à la base des paupières, le chémosis précoce, attirent l'attention.

Dans quelle mesure ces faits correspondent-ils à des lésions sinusiennes ? Nous allons l'envisager maintenant. Contrairement à ce que la clinique semblait indiquer, l'atteinte des sinus est rare.

Dans une seule observation (obs. II) on note des antécédents indiscutables d'infection rhino-pharyngée. Cinq mois avant l'apparition de la maladie orbitaire, le patient avait eu un coryza grippal suivi d'un écoulement muco-purulent prolongé, avec douleurs péri-orbitaires gauches augmentées par la pression, surtout au niveau du trou sus-orbitaire et du frontal externe. Il y avait eu, de plus, un léger gonflement des paupières et de la région temporale avec hyperhémie conjonctivale et même un peu de chémosis, si bien que l'on avait conclu à la possibilité d'une sinusite ethmoïdale.

Cet épisode d'infection cavitaire avait précédé de plusieurs mois les premiers symptômes de la myosite chronique : un nouvel examen des sinus, pratiqué alors une seconde fois, par des cliniciens très compétents, ne montra rien d'anormal.

L'examen des cavités aériennes de la face n'est pas toujours aisé : il est facile de méconnaître une inflammation latente. Ainsi MEISNER constate, chez un malade, l'existence d'une tumeur inflammatoire de l'orbite, à point de départ ethmoïdal : ni la rhinoscopie, ni les radiographies faites avant l'intervention n'avaient pu mettre en évidence la lésion causale.

On invoque souvent, pour expliquer ces défaillances de la clinique, le caractère microscopique des lésions de la muqueuse sinusienne. Des interventions se trouveraient alors justifiées, bien qu'il n'y ait pas de lésions appréciables des sinus. L'évolution favorable des lésions après l'intervention, devient le seul critère thérapeutique. SAMUELS a fait pratiquer, malgré la négativité des examens, une intervention sur les sinus postérieurs d'un malade atteint d'exophtalmie par myosite. L'intervention n'a pas eu d'effet immédiat sur l'exophtalmie. Une leptoméningite, secondaire à des perforations accidentelles du toit du sphénoïde, emporta le malade au quatrième jour, ce qui limite l'intérêt de ce cas.

Les sinus ne sont pas seuls mis en cause : les infections amygdaliennes et dentaires peuvent être également soupçonnées. Nulle part, dans les observations de myosites que nous avons recueillies, il n'est signalé de lésions des amygdales. Par contre, DEICHLER a décrit des altérations sérieuses des muscles oculaires liées à des foyers infectieux dentaires. Le malade de l'obs. I était porteur d'un granulome apical de la canine supérieure droite, avec cavité kystique attenante. L'extraction de la dent et le curettage de la cavité n'eurent aucune action sur la marche de la myosite.

Il convient de ne pas s'exagérer l'importance de ces foyers inflammatoires de voisinage.

LES MYCOSES

Nous avons laissé délibérément de côté les mycoses. Actinomycoses ou sporotrichoses sont incapables de donner autre chose

qu'un envahissement très important de la cavité orbitaire, à point de départ externe, le plus souvent. L'existence de suppuration intermittente, la présence de fistules, la participation précoce et étendue du contenu de l'orbite, ne font pas partie du tableau des myosites chroniques. Le processus inflammatoire propre aux mycoses donne une cellulite orbitaire à laquelle participent évidemment, les muscles oculaires ; mais il ne saurait s'agir de véritable myosite.

LES MYOSITES DE CAUSE INDÉTERMINÉE

La conclusion de cet exposé est nette : beaucoup de myosites chroniques orbitaires n'entrent pas dans les cadres étiologiques que nous venons de décrire.

Devant le problème que pose une exophtalmie d'allure tumorale sans tumeur visible, trois tendances se manifestent. Certains auteurs (GOLOVINE, LEMOS) se bornent à enregistrer les constatations sans leur donner d'explication. GOLOVINE écrit même « Nous ne sommes pas en mesure d'expliquer ces cas énigmatiques rapportés également par d'autres auteurs ». L'ensemble des observations réunies ne justifie plus, actuellement, cette attitude.

D'autres auteurs se contentent des données de l'histo-pathologie qui permet une classification anatomique de la plupart des cas.

D'autres, enfin, vont plus loin dans l'interprétation des lésions : ils cherchent à en dégager une signification étiologique.

Il faut bien reconnaître, en effet, que la cause des myosites chroniques échappe le plus souvent. En l'absence d'un contexte clinique suffisamment expressif pour autoriser une opinion, on se contentera des preuves anatomiques. Les travaux anatomiques font envisager comme très vraisemblable la nature inflammatoire des lésions constatées. La notion d'inflammation est importante, elle donne aux recherches une orientation précise. Pour bien marquer la valeur qu'il attache à cette notion d'inflammation, CORDS a publié son observation sous le titre de « phlegmon des muscles de l'œil ».

BIRCH-HIRSCHFELD, MELLER, NICOLATO reconnaissent la na-

ture inflammatoire mais ils ne se prononcent pas sur l'origine véritable des altérations. La nature de cette inflammation reste donc totalement inconnue. Certains auteurs ont parlé de virus filtrant, de dyscrasie toxico-inflammatoire, sans en apporter de preuve convaincante.

L'ignorance dans laquelle on se trouve transparait dans le terme même de « pseudo-tumeurs inflammatoires » qu'emploie BIRCH-HIRSCHFELD pour désigner les cas analogues.

NICOLATO voit, dans l'altération de la glande lacrymale, l'occasion d'un rapprochement avec la maladie de MICKULICZ : le problème étiologique ne s'en trouve pas résolu pour autant.

Personnellement, nous ne pouvons apporter qu'une modeste contribution à l'étude de ce chapitre : la recherche d'un foyer infectieux latent s'est toujours montrée négative chez notre malade : le granulome dentaire découvert par hasard, n'a pas joué, croyons-nous, un grand rôle. Le traitement anti-infectieux par le choc thermique s'est révélé comme le seul moyen capable d'améliorer transitoirement l'état du sujet, ce qui mérite d'être signalé.

VI. — ÉTUDE ANATOMIQUE

Toutes les myosites chroniques orbitaires n'ont pas les mêmes caractères anatomiques. Nous avons vu qu'il existait des variétés étiologiques, il existe de même des variétés anatomiques.

Les observations I, II, XXX offrent des aspects semblables : ce sont eux que nous envisagerons avant tout.

Un concours de circonstances favorables a rendu possible l'étude anatomique détaillée de deux des cas : des préparations non colorées du cas II ayant été conservées depuis 1912 ; pour l'autre cas, plus récent, la biopsie et la pièce opératoire nous furent confiées ce qui a permis de les utiliser très complètement. Nous étudierons successivement :

- les lésions macroscopiques ;
- les lésions microscopiques.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU CONTENU ORBITAIRE

Le globe oculaire présente toujours des lésions tropho-infectieuses du segment antérieur qui ont motivé l'exentération. Il s'agit d'un ulcère diffus de la cornée, avec ou sans hypopion. Par ailleurs, rien de spécial n'est à signaler. Les membranes profondes, choroïde et rétine, sont normales, la papille est saine. Le nerf optique n'est pas tuméfié. Cet aspect contraste avec les graves lésions du reste de l'orbite.

Les parties molles de l'orbite constituent une masse uniforme, assez dense, dans laquelle on ne trouve pas de tumeur distincte ayant envahi les différents organes.

Par contre, les muscles paraissent plus volumineux que de coutume : il faut se garder de prendre pour des masses tumorales les muscles droits hypertrophiés. Le tissu cellulaire de l'orbite est également remanié, mais il est beaucoup plus difficile de s'en rendre compte macroscopiquement.

Le palper n'offre guère d'intérêt sur des pièces déjà fixées et à demi durcies, dont les changements de consistance ne peuvent plus être appréciés avec toute leur qualité. On reconnaît, dans l'ensemble, une fermeté pathologique des muscles et du tissu rétro-bulbaire.

La dissection apporte quelques précisions sur les rapports réciproques des muscles et du tissu conjonctif. Nous empruntons les détails qui suivent à l'observation I : nous croyons pouvoir le faire bien qu'il s'agisse d'une étude d'ensemble, car, dans les observations publiées par ailleurs, des constatations analogues ont été faites.

Les différentes gaines musculaires sont doublées d'une gangue scléro-lipomateuse formée, à la fois, aux dépens de la gaine et du tissu cellulaire adjacent. Il se crée des adhérences d'un muscle à l'autre, qui peuvent devenir suffisamment solides pour constituer une masse commune unissant de façon très intime deux muscles voisins : la dissection minutieuse montre, dans le même bloc, d'aspect fibreux, deux corps musculaires très volumineux.

Il se produit, parfois, des adhérences avec les organes voisins, en avant avec le globe, mais elles sont facilement rompues; laté-

ralement, avec les gaines du nerf optique : il s'agit, en général, d'un rapport de contiguïté plutôt que d'une extension de l'infection. A l'examen détaillé, on s'aperçoit d'ailleurs, que sclérotique et gaines du nerf optique sont indemnes de tout processus pathologique.

Les vaisseaux et les nerfs contenus dans l'espace rétro-bulbaire subissent le contre-coup de ces transformations, mais leurs faibles dimensions limitent, de ce côté, les investigations d'anatomie macroscopique.

Etude macroscopique des muscles. — Les muscles sont gros, souvent plus à la partie moyenne qu'aux deux extrémités, revêtant l'aspect de cigares. L'insertion antérieure n'est guère modifiée, le tendon est à peine élargi. Il ne faut pas tenir compte de l'épaisseur de la gangue fibro-conjonctive prétendineuse qui ne manquerait pas de fausser les résultats.

Pour fixer par des chiffres l'importance de l'hypertrophie musculaire, on s'efforce de mesurer la surface des muscles pathologiques. Ceci appelle une remarque : les chiffres trouvés sur le vivant (pièces opératoires) sont supérieurs aux chiffres réels ; en particulier, ils ne sont pas comparables aux chiffres obtenus sur le cadavre. **La section d'un muscle vivant provoque une contraction des fibres qui, en se raccourcissant, augmentent d'épaisseur.** Compte tenu de ce fait, on obtient tout de même une précision intéressante donnant un ordre de grandeur des dimensions pathologiques. La rétraction due à la fixation rétablit partiellement l'équilibre et diminue les chances d'erreur.

Voici les chiffres fournis, dans différents cas, pour le muscle Droit inférieur : la surface de la tranche de section du muscle droit inférieur de notre malade était d'environ 75 mm^2 (un peu inférieure). Dans l'observation de CHEVALLEREAU et OFFRET, le même muscle mesurait en surface 92 mm^2 5 ; celui de l'observation de ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY atteignait 69 mm^2 2. Si nous résumons les chiffres cités en les comparant au chiffre de 15 mm^2 9, considéré comme normal par VOLKMANN sur le cadavre, nous aurons, pour le muscle droit inférieur :

Etat normal	Cas R. Duvigneaud	Cas Chevallereau	Cas personnel
15 mm ² 9	69 mm ² 2	92 mm ² 5	75 mm ² environ

Les autres muscles sont également atteints: voici les chiffres comparés :

	Volkman	Busse Hochheim	Rochon- Duvigneaud	Cas personnel
Droit externe.....	10 mm ² 7	21 mm ² 6	51 mm ² 8	23 mm ² envir.
» supérieur.....	11 mm ² 3	?	47 mm ² 1	biopsie
» interne.....	17 mm ² 4	?	?	42 mm ²
» inférieur.....	?	40 mm ²	62 mm ² 8	40 mm ² envir.

On ne peut manquer d'être frappé par l'importance de cette localisation bilatérale, atteignant, sans exception, tous les muscles oculaires (droits et obliques) ainsi que, dans une moindre mesure, le tissu cellulaire de l'orbite. Cet enseignement, donné par l'examen macroscopique, n'est pas en faveur d'une maladie générale, mais d'une affection systématisée à un territoire particulier commun aux deux orbites. Le territoire vasculaire paraît seul répondre à ces données ; nous verrons plus loin que l'examen microscopique confirme cette hypothèse logique.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES DES MUSCLES ORBITAIRES

Pour la clarté de l'exposé, il est indispensable de classer les lésions constatées : trois chapitres anatomiques seront successivement passés en revue :

- 1° L'infiltration inflammatoire.
- 2° Les lésions du stroma.
- 3° Les lésions de la fibre musculaire.

L'importance des infiltrats oblige à leur accorder une attention toute particulière.

1° L'INFILTRATION INFLAMMATOIRE.

A la loupe, les coupes colorées (Pl. I, fig. 1) sont parsemées d'amas bleu-foncé qui tranchent sur le fond rouge du parenchyme

musculaire normal. Cette constatation fait déjà prévoir l'importance des infiltrats cellulaires ; un peu d'attention montre, de plus, que le muscle n'est pas seul atteint : dans les fragments de tissu cellulo-grasieux restés attachés à la gaine, on retrouve (toujours à la loupe) des amas semblables. La répartition de ces nodules n'est pas systématisée : on en trouve dans les diverses régions du muscle, un peu plus au centre qu'à la périphérie. Ces formations existent dans tous les muscles externes de l'œil, dans les gaines musculaires, dans le tissu cellulo-grasieux de l'orbite : le fragment prélevé par biopsie en contient autant que les pièces d'exentération. Elles ont le même aspect sur toutes les préparations, qu'il s'agisse de biopsie ou de pièce totale. Une première intervention est incapable de provoquer les altérations que l'on retrouve sur les prélèvements faits à l'occasion d'une opération ultérieure. Le court laps de temps qui s'écoule entre l'une et l'autre n'en permettrait d'ailleurs pas la réalisation.

La description anatomique doit être centrée sur ces lésions. Leur étude va montrer une série de faits positifs qui ouvrent la voie à une plus large compréhension des « myosites chroniques de l'orbite ».

L'examen microscopique confirme, tout d'abord, la présence de volumineux agglomérats cellulaires. De plus, il révèle ce que l'examen à la loupe ne montrait pas : l'existence d'une infiltration moins massive mais plus étalée dans le muscle examiné (Pl. III, fig. 2). Les nodules paraissent disséminés sans ordre sur les préparations. En réalité, le désordre est plus apparent que réel : les plus gros nodules sont manifestement situés dans les espaces conjonctifs, autour des pédicules vasculaires (Pl. I, fig. 2). Aux pédicules les plus gros, correspondent, dans l'ensemble, les plus gros nodules. Les amas cellulaires ont une répartition irrégulière : tantôt on en trouve deux ou trois par champ de microscope, tantôt on parcourt plusieurs champs sans en rencontrer. Par endroits, des infiltrats de petite taille ne paraissent pas en rapport avec des vaisseaux, mais il faut se garder d'une interprétation hâtive, car un nodule constitué uniquement, en apparence, par des cellules inflammatoires, peut très bien contenir un vaisseau pathologique que des techniques spéciales sont seules capables de révéler (Pl. IV, fig. 1). Aucun argument

n'autorise, toutefois, à admettre que les nodules soient tous centrés par un vaisseau pathologique.

A côté des nodules, il existe de fines trainées cellulaires qui parcourent le muscle, se glissent dans les faisceaux entre les fibres, rejoignant les interstices. Elles dessinent un réseau dont les mailles compliquées relient volontiers entre eux les nodules (Pl. III, fig. 2). Ceux-ci ont une forme irrégulière épousant les contours de l'espace dans lequel ils se sont développés. Ils prennent souvent une disposition arrondie ou ovale, parfois aussi triangulaire ou losangique (Pl. I, fig. 1 et 2).

On reconnaît à ces nodules deux ou mieux trois parties (Pl. IV, fig. 1) : le centre, la région moyenne, l'extrême périphérie.

Le centre est plus clair pour deux raisons : les cellules y sont moins serrées, elles sont de nature différente de celles du pourtour. Au centre, les éléments sont volumineux, de forme allongée, à gros noyau ovale : un peu d'œdème les écarte souvent les uns des autres. Parmi ces gros éléments, on en remarque de plus gros encore, qui sont arrondis ou polygonaux, à protoplasme clair et à noyau rond. Les mitoses sont tout à fait exceptionnelles ; on n'a pas l'impression d'une grande activité reproductrice des cellules.

Cette région a l'aspect d'un centre germinatif, mais nous verrons plus loin que ce centre clair peut recevoir une toute autre interprétation. La qualité de la région centro-nodulaire n'est probablement pas toujours la même. Remarquons la présence, presque constante dans le nodule, d'un ou plusieurs capillaires au voisinage du centre.

La région moyenne représente la plus grande partie du nodule : les lymphocytes qui la composent, serrés les uns contre les autres, s'entassent en très grand nombre : ils forment une masse compacte, dense, de coloration foncée. Tout autre type cellulaire, s'il en existe, est masqué par l'agglomérat lymphocytaire. Les lymphocytes sont, par endroits, en telle quantité qu'ils se recouvrent partiellement les uns les autres ; on ne voit plus, alors, qu'une nappe continue, très basophile, dans laquelle on devine avec peine des limites cellulaires. Dans les zones de moindre densité, on voit que ces lymphocytes sont tous semblables :

petites cellules à gros noyau rond, très basophile, entouré d'un ourlet protoplasmique.

L'extrême périphérie du nodule offre un aspect bigarré qui contraste avec la monotonie de la zone précédente. Cette bordure est tapissée d'éléments polymorphes : macrophages et plasmocytes. Les macrophages sont très dispersés : la taille même de la cellule, son noyau encoché, réniforme, son protoplasme abondant, la désignent aux regards.

Ces macrophages n'ont pas de tendance au groupement : ils restent isolés ; on en rencontre rarement plus de deux ou trois ensemble. Il n'existe pas de cellule géante, pas de formation rappelant les cellules épithélioïdes.

Les plasmocytes ont tendance à se répartir en petits groupes de cinq à six, formant des îlots qui séparent les macrophages dont ils rompent la monotonie.

A côté de ces gros nodules on en trouve de plus petits, ils sont construits à l'image des gros mais avec quelques variantes. La figure 2 (Pl. IV) montre à un fort grossissement un de ces nodules. Le centre est clair, des vacuoles arrondies séparent les uns des autres deux types de cellules, claires et foncées. Les cellules claires ont un noyau ovalaire assez peu basophile, à chromatine dispersée ; les cellules foncées ont un noyau rond, très sombre et un protoplasme peu abondant. Un mélange de lymphocytes, de macrophages et de plasmocytes forme la partie moyenne et la bordure du nodule. Les lymphocytes sont de beaucoup les plus nombreux, les macrophages augmentent en quantité à mesure que l'on s'approche de la périphérie.

Tous les nodules n'ont pas la même structure. Certains sont uniquement formés de lymphocytes ; il n'existe pas de cellule claire (au centre comme à la périphérie). Ce type est particulièrement fréquent. Parfois le centre clair disparaît mais la périphérie persiste, elle est uniquement formée d'une couronne plasmocytaire qui entoure la masse des lymphocytes : *nodule lymphoplasmocytaire*.

Les lymphocytes ne sont pas les constituants indispensables des nodules : il existe, de ci de là, des nids cellulaires contenant d'autres éléments, en particulier des plasmocytes que l'on reconnaîtra à leur noyau rejeté à l'un des pôles de la cellule, à la répar-

tition en « rayon de roue » de la chromatine, à la déformation en poire de la cellule elle-même.

Nous avons indiqué à grands traits la composition schématique des nodules ; il faut bien savoir qu'une très grande diversité est le caractère primordial de leur organisation si bien qu'il est impossible d'en prévoir tous les aspects anatomiques. On ne s'étonnera pas de voir, par endroits, des amas où sont entremêlés dans le plus grand désordre lymphocytes et plasmocytes constituant des foyers lympho-plasmocytaires assez nombreux.

A côté des nodules, se trouvent des *nappes cellulaires diffuses* (Pl. III, fig. 2) à répartition capricieuse : elles pénètrent souvent dans les faisceaux musculaires, contribuant à leur désorganisation. Dans un même faisceau, toutes les fibres ne sont pas comprises dans la nappe cellulaire ; celles qui s'y trouvent gardent, semble-t-il, leur structure normale. On constate, souvent, entre la fibre et les cellules un petit espace clair (œdème). La diffusion des éléments pathologiques n'obéit à aucune règle. Le seul fait remarquable est la présence, quasi constante, de capillaires dans les traînées inflammatoires. Sur quelques préparations on suit de très près la marche de l'infiltration, qui, en apparence désordonnée, correspond en réalité très exactement au chemin suivi par les capillaires ; certaines régions sont envahies alors que d'autres, immédiatement voisines, sont respectées. Aucun type cellulaire ne prédomine dans ces infiltrats qui contiennent, en quantité variable, lymphocytes et plasmocytes.

2^o LÉSIONS DU STROMA :

Les cas I, II, XXX diffèrent uniquement sur ce point : lésions d'œdème inflammatoire chez un malade (I) ce sont, au contraire, des lésions de sclérose interstitielle dans les autres cas (II, XXX).

Lésions d'œdème (Pl. III, fig. 2). — Elles existent à des degrés divers suivant les régions. La périphérie et le centre des muscles paraissent plus atteints que la zone intermédiaire. L'œdème se répand surtout dans les espaces interfasciculaires qui ont doublé ou triplé de volume. Les fibres conjonctives et les cellules sont dissociées par une sérosité albumineuse. En même temps, on

remarque une vaso-dilatation capillaire des territoires pathologiques qui correspond à la formation de l'exsudat. Les faisceaux musculaires sont moins atteints : la présence d'un peu de liquide entre les fibres est indiscutable en quelques endroits ; mais la quantité d'exsudat ne bouleverse jamais la structure du parenchyme. Il y a une différence considérable entre ces altérations et celles des myosites aiguës dans lesquelles un œdème considérable envahit les faisceaux musculaires, disloque les fibres, efface toute disposition fasciculaire. Ici, rien de semblable : même dans les régions les plus infiltrées les faisceaux musculaires gardent leur morphologie et restent individualisés. Il est assez curieux de constater que le maximum de l'œdème ne correspond pas au maximum d'infiltration cellulaire. On constate un certain antagonisme entre l'un et l'autre, les foyers les plus riches en cellules contenant souvent peu d'œdème. La destinée de cet œdème reste assez énigmatique : le seul fait précis est la constitution d'une sclérose collagène légère disséminée dans les différents muscles en question.

On peut constater, sur un groupe de préparations, des lésions qui n'ont été retrouvées nulle part ailleurs. Il s'agit d'un foyer abondant de tissu de granulation, développé aux dépens du muscle droit externe. On reconnaît les éléments caractéristiques de ce tissu : des capillaires dilatés, néoformés, sont entourés de fibroblastes entre lesquels se disposent de nombreuses cellules conjonctives mobilisées. Une condensation de substance fondamentale s'amorce de-ci, de-là. C'est vraisemblablement le stade précurseur de la sclérose ébauchée dans ce cas, mais réalisée d'une façon plus complète dans les autres cas (Pl. II, fig. 1 et 2).

La sclérose interstitielle. — On la devine sur les préparations colorées par l'hématéine éosine (Pl. I, fig. 1). Elle saute aux yeux sur des coupes traitées par la méthode de VAN GIESON (Pl. II, fig. 1, 2). Le péri-mysium est très épaissi, dense, compact. Il s'en détache des travées qui plongent entre les faisceaux musculaires et qui s'amincissent au fur et à mesure de leur pénétration intra-parenchymateuse. Cette sclérose est déjà ancienne, elle est dense, riche en fibres conjonctives, pauvre en cellules. Les noyaux y sont rares ; il s'agit partout de sclérose collagène, sauf

en quelques endroits, très limités, où l'abondance des fibres élastiques fait envisager un autre type de lésion. On ne trouve pas trace de vaisseaux néoformés à l'intérieur des travées scléreuses. Par contre, certains pédicules vasculaires normaux sont entourés d'une gaine fibreuse plus ou moins épaisse, qui se condense surtout au contact de l'artère. Un large manchon de tissu conjonctif double l'artère sur une partie de sa longueur.

La répartition et les conséquences de cette sclérose appellent quelques commentaires.

La sclérose présente sa plus grande extension à la périphérie du muscle, elle déborde sur les faisceaux musculaires périphériques, les englobe partiellement, se glisse entre les fibres musculaires qu'elle parvient à isoler les unes des autres. Plus intense dans les espaces interstitiels, elle n'est cependant pas négligeable, à l'intérieur des faisceaux eux-mêmes. L'évolution des lésions provoque l'étouffement progressif de certaines fibres, mais dans un même faisceau, l'inégalité de l'atteinte est flagrante. Quelques fibres ont conservé leurs dimensions normales, souvent même, elles ont augmenté de volume ; d'autres, étroitement enserrées d'un collier de conjonctif fibreux, sont amincies et ne laissent voir qu'une faible partie de substance saine ; d'autres encore ont complètement disparu : leur place est occupée par des trousseaux conjonctifs. Cette organisation apparaît nettement sur des coupes transversales : dans un bloc de sclérose on voit émerger des fibres musculaires encore reconnaissables, mais dont les dimensions sont les plus diverses (Pl. II, fig. 2). Cette diversité de taille n'est pas le seul caractère pathologique que l'on puisse constater ; la teinte des fibres est très inégale, la striation a, en partie, disparu, des dégénérescences sont manifestes.

La répartition topographique de la sclérose à l'intérieur des faisceaux musculaires n'est pas systématisée. Tantôt elle est plus marquée au centre même du faisceau ; tantôt la périphérie est plus gravement atteinte que la partie axiale. Quoi qu'il en soit, la mutilation cicatricielle est très importante ; des fibres musculaires disparaissent entièrement. En certains points (Pl. II, fig. 1) un vaste bloc de sclérose, privé de tout élément musculaire, occupe la partie moyenne du muscle.

Pour comprendre la gêne fonctionnelle, il faut tenir compte,

non seulement de la destruction des fibres, mais aussi de l'obstacle apporté à la contraction musculaire par le voisinage de la sclérose.

3° LÉSIONS DE LA FIBRE MUSCULAIRE.

L'examen attentif des préparations montre, de façon constante, une multiplication anormale des noyaux des fibres musculaires. Par endroits, les noyaux se groupent en chainettes de cinq à six à la périphérie de la fibre. Cette altération est constante sur l'ensemble des préparations. Elle est le témoin d'un état pathologique de la fibre musculaire qu'il faut étudier en détail ; cet état pathologique répond à des types morphologiques différents :

a) DÉGÉNÉRESCENCE GRANULEUSE. — La fibre perd sa striation et devient homogène sur une partie de son étendue dans le sens transversal et longitudinal. Au fort grossissement, on reconnaît que cet aspect est dû à la juxtaposition d'un nombre considérable de très fines granulations plus colorables et plus réfringentes : c'est la tuméfaction trouble (Pl. XIV).

La perte de la striation s'associe à l'apparition de grains grossiers volumineux, très réfringents, répartis d'inégale façon dans l'intérieur de la fibre en hauteur et en largeur. Dans la zone dégénérée, la fibre est réduite à une gaine de sarcolemme remplie d'une masse granuleuse : c'est la dégénérescence granuleuse proprement dite. Un exemple de cette dégénérescence est fourni par la figure 1 de la planche VII : sur une coupe transversale, des grains arrondis, de forte taille, sont dispersés dans une masse amorphe de sarcoplasme.

b) DÉGÉNÉRESCENCE VITREUSE DE ZENKER (Pl. VII, fig. 2). — Elle est beaucoup plus rare que la précédente. On compte les fibres qui en sont atteintes. Sur les coupes longitudinales elle forme des plages irrégulières dans leur étendue et leurs contours, plages devenues complètement amorphes. La substance fibrillaire est remplacée par une masse lisse, homogène, qui prend les colorants des substances hyalines. Une coupe transversale rend compte de la répartition en largeur qui est très irrégulière, des

zones amorphes séparent des zones de structure normale, constituant un dessin aux formes variées.

c) ETAT VACUOLAIRE. — Il attire l'attention par son étrangeté. On se trouve en présence d'une bulle claire à l'intérieur d'une fibre musculaire, si bien que la fibre paraît creuse. La cavité, d'ailleurs, n'est qu'apparente : un peu de sérosité albumineuse l'occupe. La constitution d'une grande cavité est expliquée par la planche XIV : de petites vésicules claires sont disséminées entre les fibrilles, leur répartition est inégale, de même que leur taille ; la confluence de ces vésicules aboutira à la production d'une bulle volumineuse qui vient occuper le centre ou la région voisine du centre de la fibre.

Les fibres ont un calibre inégal : les unes sont larges, plus que normalement, les autres sont étroites, ramassées, plus colorables. Le noyau, dans quelques-unes, s'est déplacé et occupe le centre de la fibre. Les fibres les plus étroites semblent rétractées, laissant à leur périphérie un anneau clair qui les sépare du sarcolemme. En d'autres points, la fibre n'est plus représentée que par quelques fibrilles noyées dans une masse amorphe de substance collagène, au contact de laquelle on trouve un fibrocyte ou un plasmocyte.

Sur les coupes longitudinales : certaines fibres se terminent brusquement par une masse amorphe bourrée de noyaux (Pl. VII, fig. 2) ; d'autres se bifurquent à un moment donné, par détachement d'une expansion latérale (Pl. VII, fig. 2), d'autres, enfin, perdent leur striation sur une certaine étendue, au-dessus et au-dessous de laquelle, la fibre se continue sans changement.

Toutes ces lésions sont aisément constatables. Elles requièrent une interprétation. On peut considérer deux types d'altérations suivant qu'il y a atteinte du sarcoplasme ou du myoplasme.

Le sarcoplasme est atteint dans les dégénérescences granuleuses et dans l'état vacuolaire. La dégénérescence granuleuse répond, en réalité à deux aspects morphologiques voisins : la tuméfaction trouble, la dégénérescence granuleuse proprement dite. Ces deux états n'ont pas la même signification (DURANTE). L'un, la tuméfaction trouble, est réversible, l'autre, la dégénérescence granuleuse, est un phénomène toxique, non réversible qui traduit la mort du sarcoplasme, et supprime, par conséquent, toute possibi-

lité de régénération. L'état vacuolaire est beaucoup moins grave : sans être physiologique, il représente seulement des lacunes du sarcoplasme. La dégénérescence vitreuse de ZENKER est une lésion du *myoplasme*, qui est définitivement altéré de façon segmentaire ; mais le sarcoplasme ne participe pas à cette dégénérescence : la fibre musculaire sera régénérée à partir de cette masse protoplasmique amorphe.

Les figures de régénération sont rares dans les préparations : on observe de-ci et de-là quelques figures de bourgeonnement fibrillaire, mais on trouve peu de figures plasmodiales isolées.

Nulle part on ne rencontre de « myoblaste », cellule musculaire isolée, témoin d'une régénération du type embryonnaire. De même, les figures de régression plasmodiale sont rares ainsi que les remaniements conjonctifs de la fibre musculaire.

Nous pouvons conclure de ces faits que l'atteinte parenchymateuse n'est pas prédominante : en effet, le nombre des fibres musculaires respectées dépasse largement celui des fibres détruites et nous trouvons à ces destructions incomplètes des raisons suffisantes dans les infiltrats inflammatoires et dans les remaniements du conjonctif interstitiel. Les lésions du tissu conjonctif interstitiel sont les plus graves et les plus importantes : elles tiennent les altérations parenchymateuses sous leur dépendance.

Les colorations habituelles ne nous permettent guère d'aller plus loin dans la connaissance de ces lésions : il est nécessaire de recourir à d'autres méthodes pour parfaire les renseignements que nous possédons sur l'origine véritable des lésions. Le rôle considérable de la technique en histo-pathologie apparaît alors. En effet, grâce à l'imprégnation de l'élastine, nous sommes à même de préciser la topographie des infiltrats inflammatoires.

* * *

LES LÉSIONS VEINEUSES.

Etude topographique. — Nous avons pu constater que les amas interstitiels ont une disposition particulière qui attire l'attention. L'examen d'un pédicule vasculaire un peu volumineux montre l'intégrité de l'artère dont la lumière et les parois sont

indemnes alors que l'emplacement normal de la veine est occupé par un de ces amas lymphocytaires. Il est généralement impossible dans l'enchevêtrement des cellules de reconnaître, sans colorations spéciales, ce qui reste de la paroi veineuse. On devine, à grand'peine, les contours d'un vaisseau très déformé, dont la lumière aurait disparu, cette hypothèse, d'ailleurs, s'appuie bien plus sur la notion de la présence d'un vaisseau en ce point, que par la reconnaissance des constituants de sa paroi. La figure 2 (Pl. I) précise cette disposition d'une façon schématique : au centre une grosse artère, manifestement saine, donne naissance à une collatérale qui se divise à son tour. Tout le territoire artériel est respecté : pas d'infiltration cellulaire, pas d'œdème, pas de sclérose ; au contact de ces artères, la région qui correspond aux veines et à leurs embranchements est envahie par un grand nombre de cellules.

Si on considère, non plus un pédicule de grande taille, mais des vaisseaux plus petits, la lésion reste la même : chaque paquet vasculaire centre un nodule inflammatoire dans lequel les éléments cellulaires, dédaignant l'artère, se localisent électivement autour de la veine. Quelques cellules, surtout dans les interstices étroits, siègent parfois autour de l'artère ; mais elles sont toujours en petit nombre et la paroi de l'artère ne subit aucune modification. Une coupe heureuse (Pl. V, fig. 1) illustre cette description : on suit le trajet concentrique de deux vaisseaux : l'atteinte élective de la veine est indiscutable.

Il existe enfin de minces trainées cellulaires interfasciculaires en dehors de tout pédicule. Lorsque l'abondance des cellules ne s'y oppose pas, on s'aperçoit que le groupement cellulaire s'est réalisé autour d'un capillaire (Pl. XIII, fig. 2) dont la qualité n'est pas douteuse puisqu'on peut, de temps en temps, le voir s'ouvrir dans une veinule. Le trajet suivi par le capillaire se reconnaît aisément grâce à ce jalonnement cellulaire.

D'autres auteurs avaient déjà remarqué la topographie péri-vasculaire des infiltrats. CORDS signale le groupement des cellules autour des petits vaisseaux. ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY ont vu des aspects semblables, ils écrivent, à propos des nodules : « ce sont autant d'amas de petites cellules fortement colorées, tous situés au contact d'une *veinule* ou d'un *capillaire* .. presque toujours l'amas cellulaire est latéral, irrégulier, occupe le tissu

lâche périveineux sans infiltrer la paroi propre de la veine qui reste normale ».

Tout le système veineux est frappé de semblable façon, des capillaires aux plus grosses veines visibles sur les préparations. Il est exceptionnel de trouver intact un vaisseau veineux : dans ce cas, il s'agit toujours d'une veine, assez volumineuse, hors de tout pédicule : on peut, d'ailleurs, en pareil cas, se demander si le hasard des incidences de coupe n'a pas réalisé une section en dehors d'un nodule inflammatoire, le vaisseau sain, en ce point précis, pouvant être malade au-dessus ou au-dessous. Ceci conduit à étudier la répartition des lésions sur la longueur des vaisseaux. Des coupes sériées, à la fois longitudinales et transversales sont nécessaires. Elles auront subi les colorations électives des fibres élastiques, seule méthode qui permette de reconnaître, avec certitude, les vaisseaux pathologiques.

En coupe transversale, la lésion prend une forme arrondie, entourant la veine de tous côtés assez régulièrement. Il arrive, cependant, que la répartition des éléments soit moins égale (Pl. XI, fig. 1) entraînant un changement d'aspect du nodule : cela se rencontre sur une même coupe ou sur plusieurs coupes successives du même vaisseau. L'étendue de certains nodules est assez importante, dépassant 2 à 3 millimètres dans tous les sens. La taille paraît être en rapport intime avec le volume du vaisseau : le nodule est d'autant plus large que le vaisseau a un calibre plus considérable et une paroi plus épaisse.

Sur une coupe oblique : L'aspect ne se modifie guère : la plus grande dimension du nodule est orientée comme l'obliquité de la coupe.

Sur des préparations comportant la *section longitudinale* d'une veine, on note une discontinuité relative des phénomènes inflammatoires (Pl. X, fig. 2). En d'autres termes, la topographie nodulaire des coupes transversales se retrouve sur les coupes longitudinales. Par endroits seulement on trouve des nodules denses et fongés constitués par une grande quantité de cellules rondes ; dans l'intervalle, seule une traînée lymphocytaire unit entre eux deux nodules successifs. Cet arrangement moniliforme est le plus habituel. Il n'est pas le seul : en particulier autour des veinules et des capillaires, on rencontre souvent un manchon périvasculaire continu.

Au niveau des bifurcations, le processus inflammatoire s'exa-

gère : le nodule chevauche sur la fourche vasculaire, engainant, à la fois, les afférents et le tronc principal.

Sur l'ensemble des préparations étudiées, nous gardons l'impression que les altérations sont plus abondantes et plus graves sur le système veineux musculaire que partout ailleurs. Cela tient, sans doute, à la richesse du territoire vasculaire des muscles qui sont, dans l'entonnoir orbitaire, les organes les mieux vascularisés. La gaine des muscles est moins atteinte, de même que le tissu cellulo-graisseux. Nos préparations ne contiennent pas de grosse veine orbitaire, mais nous avons pu constater que le système veineux du nerf optique ne participait pas aux lésions communes.

Si les grosses artères sont indemnes, il n'en est pas toujours de même des petites (Pl. II, fig. 1). Les fins pédicules interfasciculaires témoignent d'une réaction artérielle. Au contact de la lésion, veineuse l'artériole s'épaissit, la lumière tend à se rétrécir par endartérite : cet aspect se rencontre partout, mais il est tout à fait net dans le tissu cellulo-graisseux peri-musculaire.

L'artérite réactionnelle n'a rien d'étonnant : depuis VAQUEZ, on connaît les lésions de voisinage de l'artère au cours des phlébites. Les gaines vasculaires, unies l'une à l'autre par de multiples communications, expliquent aisément ces faits (CHAMPY et LOUVEL).

Etude microscopique analytique des lésions veineuses. — Les lésions veineuses constatées sur les préparations ont été l'objet d'une étude microscopique dont nous voudrions apporter les conclusions.

La technique suivie a toujours compris :

- a) des coupes sérieées longitudinales et transversales ;
- b) des colorations multiples : hémateïne-éosine, hématoxyline-Van Gieson, trichrome au bleu d'aniline (Masson), coloration de l'élastine par l'orcéine de RUEBENS-DUVAL et la fuschséline de WEIGERT.

De la sorte, toutes les constatations se vérifient et se complètent l'une l'autre, la signification de certains aspects apparaissant, seulement, à la lecture de plusieurs préparations différemment colorées.

Pour mémoire, nous rappellerons les caractères histologiques des veines. La minceur de la paroi les distingue déjà des artères, mais c'est la composition de cette paroi qui les différencie le mieux. On leur décrit trois tuniques comme aux artères. La répartition de l'élastine rend difficile la reconnaissance de ces trois parties : ceci est dû, surtout, à la finesse de l'élastique interne formée de fibres ténues qui ne soulignent plus le passage de l'intima à la média.

La tunique interne, analogue à l'intima des artères, comprend un endothélium doublé d'une couche conjonctive sous-endothéliale dont on verra plus loin le rôle capital. A l'état normal, l'endothélium n'est pas visible, un noyau plat à peine indiqué, le représente.

La tunique moyenne contient un réseau de fibres élastiques à larges mailles qui emprisonnent quelques fibres musculaires assez peu nombreuses dans les veines de faible calibre (comme celles qui nous intéressent). Le réseau élastique renseigne sur la qualité du vaisseau examiné : la répartition inégale des fibres élastiques retient toujours l'attention.

La tunique externe est uniquement conjonctive : elle comprend écrit BRANCA « des faisceaux conjonctifs qu'on trouve dans les veines en plus grande abondance que dans les artères ».

A mesure que diminue le calibre de la veine, la structure perd de sa netteté, mais le réseau élastique discontinu rend cependant possible l'identification. Ces quelques renseignements vont permettre de mieux comprendre la constitution et l'évolution des lésions.

Chaque partie du vaisseau, lumière vasculaire, endothélium, couche sous-endothéliale, tunique élastique et conjonctive subit des remaniements que nous allons analyser.

LA LUMIÈRE VASCULAIRE est rétrécie, tantôt de façon régulièrement concentrique, tantôt plus d'un côté que de l'autre (Pl. XI, fig. 2).

Cette inégalité d'atteinte est très fréquente : elle doit être signalée d'emblée. La conséquence s'impose d'elle-même : le canal vasculaire est déformé. La cause du rétrécissement n'est pas, le plus souvent, une prolifération de l'endothélium, mais un refoulement progressif de l'endoveine par les éléments pathologiques voisins.

La thrombose ne se réalise pas souvent : aucune de nos préparations ne montre de coagulation fibrineuse intra-vasculaire. *Il n'existe nulle part de caillot sanguin obstruant la veine*, ce qui contraste avec l'extrême fréquence de la diminution de calibre du vaisseau. C'est pourquoi l'oblitération totale est rare. Une partie plus ou moins large du canal demeure perméable. La figure 2 de la Pl. V montre un aspect très curieux, d'interprétation délicate : la cavité primitive est déformée, étirée, rejetée vers une des parois, mais dans la masse cellulaire qui entoure cette lumière, on reconnaît trois autres cavités. Ces trois cavités sont organisées, tapissées semble-t-il d'un endothélium. L'une d'entre elles est même cerclée d'un anneau presque complet d'élastine. Cette image évoque de très près celle des capillaires néo-formés qui assurent la reperméation d'un caillot intra-vasculaire. Analogie certaine mais processus initial différent : jamais on ne rencontre de thrombose fibrino-cruorique sur les préparations. L'oblitération totale de la cavité est plus fréquente sur les petits vaisseaux. Etant donné leurs dimensions restreintes ils ne peuvent échapper à la fermeture de la lumière dès que l'endothélium devient turgescent.

L'ENDOTHÉLIUM reste, en apparence, indifférent aux remaniements qui se produisent à son contact. Les noyaux sont à peine plus visibles que normalement ; leur relief est à peine plus marqué. Cette intégrité de l'endothélium est remarquable sur certaines préparations qui témoignent pourtant d'une atteinte grave de la structure vasculaire (Pl. VI, fig. 2). Il faut, sans doute, trouver ici l'explication de la rareté de la thrombose : la lésion endothéliale ne se produisant pas, il n'y a pas de tendance à la congutination des plaquettes, et, partant, pas de coagulation.

Vraie pour l'ensemble des coupes, cette règle souffre des exceptions.

Il est des cas qui témoignent d'une participation endothéliale : l'endothélium devient plus apparent ; les noyaux font, dans la lumière, une saillie exagérée. Puis le noyau s'arrondit, devient turgescent et pâlit. On croit deviner, à ce moment, des limites cellulaires bien qu'il s'agisse d'un syncytium endothélial plutôt que d'une nappe de cellules individualisées. Les corps cellulaires

tout entiers se ballonnent, conjointement au gonflement du noyau ; ils se déplacent vers l'axe du vaisseau. D'un bord à l'autre, les cellules se rapprochent, souvent sans ordre précis : leur accollement capricieux crée un cloisonnement partiel de la cavité dont les dimensions se réduisent considérablement (Pl. V, fig. 2) ce mécanisme complète l'action de la poussée périphérique due aux lésions de la couche moyenne.

LA COUCHE SOUS-ENDOTHÉLIALE : Le maximum des lésions se manifeste dans cette couche. Elle est toujours atteinte, quelle que soit la forme anatomique ; ses dimensions augmentent dans des proportions énormes, si bien qu'on se trouve en présence d'un véritable boursoufflement de la paroi veineuse. Différents facteurs président à cette déformation : la prolifération et l'infiltration cellulaire, l'œdème intercellulaire.

La prolifération se produit aux dépens des cellules réticulaires sous-endothéliales qui composent, à cet endroit, la trame de la veine (Pl. XII, fig. 1). Dans l'amas cellulaire qui tuméfie la paroi veineuse on les reconnaît encore à leur forme allongée, à leur noyau ovalaire. Ces cellules sont très modifiées, elles ont acquis une taille excessive, leur protoplasme est turgescent, leur noyau s'est transformé : mince bâtonnet basophile à l'état normal, il devient ovale et change de teinte (la basophilie diminue). Mais la cellule s'effile à chaque extrémité et s'unit à la voisine au moyen de ce prolongement. Un degré de plus, et la cellule perd ses caractères d'élément fixe : il devient alors impossible de la reconnaître à coup sûr parmi les autres. Il est vraisemblable que certains éléments arrondis, à noyau ovale, pas très basophile, ont une telle origine. Il se produit, en même temps, un relâchement des connexions intercellulaires ; le réseau continu se trouve interrompu en bien des points, par des cellules inflammatoires ou par de l'œdème.

L'infiltration inflammatoire (Pl. IV, fig. 2) provoque, dans la paroi veineuse, un afflux cellulaire qui dissocie les cellules fixes, les fibres conjonctives et élastiques. La paroi est complètement désorganisée par la disposition désordonnée d'éléments polymorphes. On rencontre différents types cellulaires. Les lymphocytes sont les plus abondants ; ils se groupent en amas ou en trainées, disjoignant les cellules réticulaires, écartant les fibres

conjonctives, repoussant les faisceaux élastiques (Pl. V, fig. 2-A). Ils se répartissent volontiers dans une série de logettes dont nous verrons, plus loin, la signification. Les macrophages, de même que les plasmocytes, sont moins abondants : ils sont indifféremment répartis dans toute la zone pathologique.

L'œdème interstitiel (Pl. IV, fig. 2, Pl. XII, fig. 1).

Nous avons vu que les cellules sont, par endroits, écartées les unes des autres. Elles sont contenues dans des cavités claires qui forment autant de logettes irrégulières, dues à l'imbibition locale d'une sérosité œdémateuse. Le liquide exsudé envahit la paroi du vaisseau dont il désunit progressivement les composants. Ainsi s'explique l'écartement anormal qui sépare les cellules les unes des autres. Ces logettes, aux formes variables, de taille inégale, tapissent les interstices cellulaires, contribuant ainsi pour une très large part, à l'épaississement pariétal. On voit se constituer un réseau de mailles transparentes, donnant une image particulière en « nid d'abeilles » (Pl. XII, fig. 1). De-ci, de-là, les cavités sont occupées par des cellules inflammatoires : lymphocytes, macrophages, plasmocytes.

On comprend que la *couche sous-endothéliale*, grâce à la triple action de l'œdème, de la prolifération et de l'infiltration cellulaire, prenne des proportions excessives. La lésion sous-endothéliale représente certainement l'élément anatomique le plus constant et le plus caractéristique ; selon les préparations et selon le vaisseau frappé, on observe des variations dans l'importance de l'œdème et de l'infiltration cellulaire mais à un degré plus ou moins intense on retrouve toujours les mêmes éléments : œdème, multiplication cellulaire, afflux lympho-plasmocytaire. Une dernière remarque s'impose : la lésion sous-endothéliale se développe inégalement dans la paroi vasculaire. La réaction inflammatoire rend méconnaissable un segment veineux plus ou moins étendu : mais la région voisine (sur coupe transversale) est moins atteinte parfois même elle semble à peu près normale (Pl. XII, fig. 1). Cette asymétrie des lésions est particulière ; elle explique les déplacements de la lumière vasculaire et la disposition irrégulière des infiltrats.

LE RESTE DE LA PAROI VEINEUSE : *Le tissu conjonctif*. Au même titre que les autres constituants de la paroi veineuse, il subit

l'action du processus morbide. Il se trouve lui aussi, infiltré de sérosité qui disloque les travées fibreuses ; il est envahi par des cellules qui masquent les fibres les moins grosses. Ces diverses altérations empêchent de se rendre compte exactement de sa destination mais les colorations spécifiques montrent cependant que son abondance est excessive.

Les fibres élastiques, nombreuses à l'union de la média et de l'adventice, sont très remaniées. Elles se dissocient et se séparent à l'image des autres couches vasculaires. Elles laissent passer à la fois le liquide intercellulaire et les cellules (Pl. V, fig. 2 A). Dans l'ensemble elles subissent un refoulement pathologique vers l'extérieur (Pl. XI, fig. 2). Cependant leur disposition concentrique est conservée ce qui les fait aisément reconnaître : on évite, ainsi, de les confondre avec les fibres élastiques disséminées dans le reste du muscle entre les fascicules musculaires. Elles sont le seul repère précis de la paroi veineuse. En leur absence, il serait impossible de reconnaître, même approximativement, les limites du vaisseau. Après l'imprégnation de l'élastine, la différence s'exagère entre des coupes semblables colorées de la sorte et colorées de façon banale.

C'est qu'en effet l'adventice veineuse est entièrement masquée par le nodule inflammatoire qui, généralement, entoure la veine. La densité des cellules efface toute trace de gaine périvasculaire. Il n'existe plus, désormais, en dehors des fibres élastiques, de démarcation précise entre le nodule inflammatoire et la lésion de la paroi vasculaire. L'atmosphère celluleuse périveineuse perd son individualité. Normalement constituée par une fine toile conjonctive, elle disparaît sous l'action conjuguée des infiltrats cellulaires et liquidien.

Nous venons de décrire le type habituel des lésions veineuses. D'autres aspects doivent être signalés, bien qu'ils soient rares. Dans certains cas la paroi veineuse semble normale (épaisseur et qualité des éléments composants), on note, cependant, d'une part les dimensions excessives du calibre vasculaire, d'autre part, dans la lumière, une agglomération de polynucléaires en voie de margination. Il pourrait s'agir là, d'une variété particulière d'endophlébite à manifestations réduites. Cette lésion présente des degrés. La Pl. XI (fig. 1) montre l'extrême discrétion des signes :

une veine aux parois saines contient quelques polynucléaires au contact de l'endothélium. La Pl. XII (fig. 2) traduit un aspect beaucoup plus accentué : une veinule dont on voit bien le squelette élastique s'élargit beaucoup : à ce niveau, se tassent de nombreux polynucléaires en voie de margination.

Quels sont les rapports entre ces états et les lésions massives rencontrées plus haut ? Il n'est pas impossible qu'entre deux nodules inflammatoires la veine soit d'apparence saine, la seule anomalie étant une margination leucocytaire ; cette anomalie est peut-être un mode de début de la lésion, qui présenterait ainsi, suivant les points, des âges différents (Pl. X, fig. 2). Cette idée trouve appui dans la constatation d'un autre aspect (Pl. VI, fig. 1) qui témoigne de l'épaississement considérable de toute la paroi veineuse. La lumière vasculaire est limitée par 4, 5 cellules endothéliales. La couche sous-endothéliale a disparu sauf en un point où quelques cellules sont reconnaissables : le reste de cette couche a subi un important remaniement conjonctif. L'élastine est très visible, elle tranche nettement sur le fond de substance conjonctive qui forme la veine. Au niveau de l'adventice : condensation importante de conjonctif fibreux ; aucune activité cellulaire, ni à l'intérieur ni à l'extérieur du vaisseau. Deux ou trois fibrocytes, de rares plasmocytes, hors de l'adventice, gravitent autour de la veine, mais on ne constate aucun infiltrat péri-vasculaire. Cet aspect est assez évocateur d'un processus cicatriciel, témoin d'une lésion antérieure.

Nous venons d'étudier la structure intime des foyers inflammatoires intra et péri-musculaires ; nous avons montré l'existence des lésions veineuses. A chaque pas, il est apparu que des liens étroits unissaient l'un à l'autre ces deux groupes de faits. Il est maintenant indispensable de les rassembler. Quelques exemples feront mieux comprendre les rapports réciproques des nodules inflammatoires et des lésions veineuses. La Pl. IV (fig. 1) montre un volumineux nodule inflammatoire à centre clair. Les colorations courantes sont incapables de révéler la nature véritable de ce nodule. La structure vasculaire ne devient évidente qu'après imprégnation de l'élastine. On voit, alors, se dessiner sans erreur possible, une petite veine presque entièrement oblitérée.

Mais l'imprégnation des fibres élastiques dans la paroi veineuse

ne suffit pas toujours à faire reconnaître le vaisseau. La densité des cellules inflammatoires qui l'entourent et la gravité des lésions qu'il présente le dérobent aux investigations les plus attentives. Des coupes sériées sont nécessaires pour permettre l'identification de la lésion veineuse. La Pl. VI (fig. 2) fournit l'illustration de ce genre de difficulté. Elle représente trois aspects successifs d'une même lésion veineuse à des hauteurs différentes. La première image (en haut) représente le centre clair d'un nodule lymphocytaire dont on voit les éléments sur les bords de la coupe. Il est impossible de reconnaître dans l'enchevêtrement cellulaire une ébauche de structure vasculaire. Les cellules sont réparties sans ordre, on ne voit pas de cavité ; quelques fibres élastiques, très grêles, sont éparses au milieu des cellules.

Sur la coupe suivante (au milieu) on devine la présence d'un vaisseau : la tunique élastique se détache mieux de l'agglomérat cellulaire qui l'entoure, les cellules s'orientent concentriquement par rapport à une cavité centrale partiellement oblitérée, mais qui contient quelques globules rouges.

La dernière coupe (en bas) montre qu'il s'agit d'un vaisseau : la lumière est bien indiquée, l'endothélium qui la tapisse paraît normal, mais les autres tuniques du vaisseau sont pathologiques comme on peut aisément s'en rendre compte.

LÉSIONS DES CAPILLAIRES.

Mais la lésion veineuse n'explique pas tout : un certain nombre d'amas se sont développés en dehors de tout vaisseau veineux.

On devait, alors, se demander si des vaisseaux plus petits n'étaient pas à l'origine de ces groupes isolés.

La pathologie des capillaires est encore très mal connue. Leur atteinte se traduit, pour nous, de deux manières :

- a) par des remaniements de l'endothélium ;
- b) par les agglomérations cellulaires qui les entourent.

Le premier phénomène en date paraît être une turgescence de l'endothélium, bientôt suivie de remaniements plus importants. Normalement, la paroi interne d'un capillaire est à peine

visible : du syncytium qui la constitue, les noyaux sont seuls apparents.

Dans toutes les préparations, on peut voir, plus ou moins nombreux suivant les régions, de ces capillaires pathologiques : la cavité est bordée de cellules allongées, saillantes, à noyau rond, volumineux.

Sur une section transversale, ces transformations apparaissent avec une grande netteté : la figure 1 (Pl. XIII) illustre cette description. La taille excessive des cellules endothéliales est manifeste, de même que la déformation nucléaire : noyau rond, très saillant, au lieu du noyau plat habituel. La lumière est bordée d'un pavage irrégulier de cellules tassées les unes contre les autres, à tel point qu'en certains endroits, elles donnent l'impression d'être réparties sur deux rangs. Dans ces capillaires monstrueux la cavité ne participe pas à l'accroissement des dimensions cellulaires et laisse à peine passer un polynucléaire.

Cette prolifération cellulaire peut avoir deux conséquences : l'oblitération de la lumière, l'allongement du capillaire par bourgeonnement.

Existe-t-il des thromboses dans ces capillaires ? Il est très difficile de répondre affirmativement à cette question. Des raisons diverses, anatomiques surtout (le calibre étroit et la structure simplifiée des conduits) rendent très délicate l'interprétation d'une image d'oblitération. On peut toujours craindre qu'il s'agisse non d'une thrombose, mais d'une section tangentielle, d'un état de vaso-constriction excessive. Ces thromboses existent probablement mais nous ne pouvons pas en apporter de preuve anatomique certaine.

La constitution de néo-capillaires par bourgeonnement doit être envisagée devant des images analogues à celle de la fig. 2 (Pl. XIII).

D'un capillaire très dilaté et très anormal, coupé obliquement, irradiant, dans toutes les directions, des ramifications multiples. On en suit facilement le trajet grâce aux cellules propres et aux cellules inflammatoires qui les accompagnent. Un bouquet de fins capillaires se détache de l'un des rameaux secondaires pour s'épanouir dans les tissus voisins.

L'abondance de ces capillaires est pathologique, leur morpho-

logie ne l'est pas moins ; la présence autour de chacun d'eux d'une trainée de cellules confirme la lésion.

La répartition des éléments inflammatoires dans la figure que nous citons prouve bien que les capillaires, au même titre que les veines, sont susceptibles de centrer des agglomérats inflammatoires. Nous trouvons de place en place, des infiltrats répartis autour des capillaires, mais bien souvent, l'abondance même des cellules ne permet pas de comprendre le mécanisme de leur constitution. Il était nécessaire de montrer, par un exemple précis, l'orientation péri-capillaire des cellules inflammatoires. Nombreux sont les nodules qui paraissent dépourvus de tout élément vasculaire mais dans lesquels un grossissement un peu fort révèle la présence de capillaires. La fréquence de ce fait est trop grande pour pouvoir être attribuée seulement au hasard. Ces constatations laissent penser que bien des agglomérats sont liés à la présence des capillaires surtout lorsqu'on trouve des lésions endothéliales. On peut envisager de plusieurs façons, la nature exacte de ces formations :

- Un même processus pathologique, banal, est responsable de la capillarite et des infiltrats péri-capillaires : ces deux manifestations ne se commandent pas l'une l'autre. Les manchons cellulaires péri-vasculaires ne sont pas la signature d'une capillarite.
- La lésion initiale est une capillarite (au même titre que plus haut, les phlébites) et les cellules forment vraiment des manchons inflammatoires orientés par la lésion capillaire.
- Les nodules sont des productions lymphocytaires hétéroplastiques (maladie de MICKULICZ) de mécanisme très imprécis dont on connaît une série d'exemples cliniques et que l'expérimentation est capable de déterminer dans différents organes.

Un point essentiel reste à préciser : la qualité des capillaires touchés. L'anatomie divise les capillaires en deux grandes catégories suivant leur distribution : les capillaires artériels, les capillaires veineux. Sous le microscope aucun détail de structure

ne distingue ces capillaires les uns des autres : seule leur continuité avec une artériole ou une veinule rend possible leur identification. Il va sans dire que nous avons étudié très attentivement les bifurcations veineuses. Il semble bien que les capillaires à terminaison veineuse soient plus fréquemment atteints que les autres. Malheureusement les coupes favorables sont rares (Pl. V, fig. 1), les causes d'erreurs nombreuses. Dans ces conditions on ne peut établir de conclusion ferme.

Avant de clore ce chapitre consacré à l'anatomie pathologique des myosites chroniques de l'orbite, il est indispensable de signaler deux aspects fort rares réalisant des formes anatomiques particulières de myosite.

- la myosite tuberculeuse ;
- la myosite syphilitique.

MYOSITE TUBERCULEUSE

Si on élimine tous les cas de lésions tuberculeuses provenant d'un foyer de voisinage avec participation plus importante des muscles, cinq cas, seulement, à notre connaissance, doivent être retenus : ceux de AXENFELD, MEISNER, PUSCARIU, STRAUB. Le cas de ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY fut attribué, par ces auteurs, à la tuberculose. Toutefois, l'extrême discrétion des lésions folliculaires, l'absence de nécrose, la ressemblance étonnante de ce cas et des nôtres, ébranle un peu notre conviction quant à l'étiologie des lésions.

Le cas d'AXENFELD concernait une sclérose tuberculeuse du muscle droit supérieur d'un côté. Malheureusement, nous n'avons pas pu nous procurer le détail des observations anatomiques. Nous sommes obligés de nous incliner devant la grande compétence de cet auteur sans pouvoir discuter du bien-fondé des constatations.

Les trois autres cas sont beaucoup moins discutables. La lésion est semblable dans les trois cas : à l'œil nu, elle se présente sous forme d'une tumeur arrondie, adhérente : deux fois au droit externe, une fois au droit inférieur, intéressant le parenchyme

musculaire et les tissus voisins. La taille de ces tumeurs était, respectivement, d'un pois et d'une cerise. La tumeur comprend deux zones : une périphérie fibreuse, dure ; l'autre, centrale, gris-jaunâtre, de consistance plus molle. Ces tumeurs sont isolées : elles ne communiquent ni avec la glande lacrymale, ni avec les cavités voisines : elles sont parfaitement indépendantes.

Au microscope, la partie périphérique est faite d'un tissu conjonctif fibreux dense, dont la face profonde est infiltrée de groupements élémentaires à cellules épithélioïdes et géantes. Le centre même de la tumeur est formé de follicules tuberculeux typiques. La recherche du bacille de Koch, comme on pouvait s'y attendre, est négative.

Ces deux types : sclérose musculaire tuberculeuse (obs. XXX et XXXI), tuberculose musculaire caséuse (obs. XXXII, XXXIII, XXXIV), correspondent à des formes différentes. Faut-il rapprocher la forme scléreuse de ce que ROBIN et CADIAT ont décrit autrefois chez le cheval sous le nom de cirrhose musculaire tuberculeuse ? Quels sont, d'autre part, les liens qui unissent les tubercules musculaires à une affection fort mal connue, décrite sous le nom de « tuberculose symétrique de l'orbite » ? Il serait utile de voir si, à la lumière de faits nouveaux, la notion de myosite tuberculeuse dans l'orbite ne mérite pas d'être complétée ou révisée.

MYOSITE SYPHILITIQUE

De même que la myosite tuberculeuse, la myosite syphilitique de l'orbite existe indiscutablement.

Des lésions histologiques précises correspondent-elles à cette localisation particulière ? c'est poser sur le terrain anatomique le problème qui fut déjà discuté du point de vue clinique. Il faut se garder d'un diagnostic trop précipité.

Toutes les myosites chroniques de l'orbite dont la nature histologique n'est pas évidente ne sont pas des myosites syphilitiques contrairement à l'opinion de quelques auteurs. Anatomiquement, le diagnostic de syphilis musculaire n'est vraisemblable que dans

un très petit nombre de cas. A titre d'exemple, nous rapporterons les lésions rencontrées dans l'observation XXVI.

L'examen histologique de la pièce d'exentération a montré, dans le muscle droit supérieur, une gomme syphilitique typique avec sa nécrose particulière englobée dans un tissu de granulation contenant une assez forte réaction giganto-cellulaire.

La présence de nodules péri-vasculaires avec des zones disséminées de nécrose ischémique est très en faveur de ce diagnostic, de même que la qualité des infiltrats (lympho-plasmocytaires) et leur groupement autour des artérioles. Les lésions vasculaires (pan-artérite) s'ajoutent aux autres lésions pour donner au tableau anatomique une figure caractéristique.

L'observation de BUSSE et HOCHHEIM considérée comme une myosite spécifique, n'a pas lieu d'être classée dans ce groupe particulier sur les seules constatations anatomiques. On y trouve en effet des nodules inflammatoires à cellules rondes, centrés par un capillaire et répartis dans le tissu conjonctif interfasciculaire. A côté de ces lésions, d'autres, plus anciennes, sont représentées par des travées de tissu conjonctif qui dissocient et détruisent les fibres. La dégénérescence des fibres musculaires s'accompagne de figures régressives bien connues : les cellules géantes musculaires, abondantes par place. Rien dans l'ensemble de très caractéristique ni de très probant ne permet d'affirmer, du seul point de vue de l'anatomie pathologique, la syphilis. Le terme de myosite interstitielle sous lequel les deux auteurs désignent ces altérations est pleinement justifié, mais la nature syphilitique de ces aspects ne s'impose pas par la seule lecture des préparations.

VII. — PATHOGÉNIE

Les myosites chroniques de l'orbite soulèvent des problèmes pathogéniques complexes. Il est nécessaire, pour plus de clarté, de sérier les questions, aussi envisagerons-nous successivement :

- le mécanisme des signes cliniques ;
- la nature même des myosites chroniques.

I. — MÉCANISME DES SIGNES CLINIQUES

De tous les symptômes, nous ne retiendrons que les deux principaux : l'exophtalmie, la limitation des mouvements.

L'exophtalmie. — L'augmentation de volume des muscles ne suffit pas à expliquer l'exophtalmie. L'accroissement des dimensions des muscles met en jeu par le déplacement de la graisse orbitaire, un mécanisme compensateur. Etant donné la capacité de l'orbite, le fait, pour un muscle de passer du simple au double ou au triple, ne peut provoquer qu'une protrusion relativement faible.

Pour réaliser une exophtalmie importante, il est nécessaire qu'une masse considérable, solide ou liquide, envahisse la cavité orbitaire. L'examen macroscopique des myosites chroniques ne fournit pas une explication satisfaisante de l'exorbitis, souvent très marqué. L'épaississement des muscles est pourtant le seul élément visible : il n'existe jamais de tumeur associée.

Le volume de chaque muscle pathologique n'est pas identique : certains prennent une taille excessive, d'autres s'éloignent peu de la normale. L'inégalité de volume des muscles devrait avoir une action sur la direction de l'exophtalmie. Si l'état des muscles était seul en cause, le globe devrait être repoussé du côté opposé au muscle le plus gros. Il en est rarement ainsi. L'expérience montre que l'exophtalmie est presque toujours directe. La clinique et les constatations opératoires, une fois de plus, ne concordent pas. La lecture des coupes microscopiques donne la clé de cette apparente discordance. Les lésions anatomiques, dans les myosites, dépassent largement le muscle lui-même, pour frapper, non seulement la gaine, mais le tissu cellulo-grasieux environnant. Autour des pédicules vasculaires, se groupent des amas inflammatoires qui parsèment le tissu rétro-bulbaire. De plus, une certaine quantité de liquide d'œdème imbibé ces tissus. La lésion musculaire est prédominante mais nous savons qu'elle dépend des lésions vasculaires (veineuses, en particulier). On ne doit pas s'étonner que la myosite, par son importance, prenne le pas sur les autres phénomènes inflammatoires intra-orbitaires :

l'abondante vascularisation des muscles explique qu'ils soient plus sévèrement frappés que les autres tissus. Dans la production de l'exophtalmie, l'infiltrat cellulaire et l'œdème des tissus rétro-bulbaires jouent un rôle considérable. Ces deux facteurs sont, en partie, responsables de l'exophtalmie à laquelle ils impriment une physionomie évolutive particulière. Grâce, probablement, à des phénomènes d'exsudation et de résorption de liquide, il se produit une exagération ou une régression de l'exorbitis. La notion d'œdème interstitiel cadre d'ailleurs parfaitement avec l'idée que nous avons de la prépondérance des lésions vasculaires.

Un autre fait vient appuyer ces constatations : la poussée brutale d'exophtalmie que déclanche, parfois, chez les malades, une intervention exploratrice. Nous croyons trouver, dans un état pathologique préalable des vaisseaux, l'explication des accidents brutaux d'œdème orbitaire post-opératoire.

La limitation des mouvements. — Quand l'œil est très saillant, la gêne des mouvements s'explique par le trouble qu'apportent au fonctionnement normal des muscles les conditions mécaniques nouvelles. BIELCHOWSKY a réuni, dans un travail d'ensemble, les modifications fonctionnelles déterminées par les exophtalmies.

Dans le cas qui nous occupe, un tout autre mécanisme doit être invoqué. En effet, lorsque le proptosis est léger, la limitation des mouvements se comprend mal. Il est alors légitime d'attribuer ce trouble à la lésion musculaire elle-même.

Cela revient, sous une autre forme, à poser la question de l'origine purement musculaire de certaines paralysies extrinsèques. Cette origine musculaire est admise dans quelques cas : rétraction congénitale du globe, états cicatriciels post-infectieux ou post-traumatiques. Mais il y a une différence certaine entre la myosite cicatricielle de ces affections et le processus inflammatoire des myosites chroniques. Après un traumatisme, en particulier, la lésion fait adhérer le muscle aux tissus voisins, parfois au périoste : le muscle fonctionne mal, une gangue conjonctive l'emprisonne et le rend plus ou moins solidaire des parois voisines. Il n'en est pas de même dans les myosites chroniques.

Est-il donc possible d'attribuer la gêne des mouvements aux lésions parenchymateuses ?

Notons, tout d'abord, que ces lésions paraissent suffisamment importantes pour entraîner des manifestations fonctionnelles. Sans parler des foyers inflammatoires, ni de l'œdème interstitiel, les dégénérescences des fibres musculaires provoquent, à coup sûr, un dysfonctionnement moteur. Quelques faits appuient cette opinion. Ils sont de divers ordres.

On sait, ELSCHNIG l'a bien précisé, que les métastases néoplasiques développées dans les muscles de l'œil déterminent des troubles moteurs, en dehors de toute compression nerveuse. WINTERSTEINER confirme cette donnée, mais il insiste sur le développement important que doit prendre le noyau néoplasique pour influencer la motilité.

A propos des phlegmons de l'orbite, ENGELKIND écrit que « la diminution des mouvements du globe n'est pas due, seulement, à l'augmentation du contenu orbitaire, mais surtout au processus inflammatoire à *l'intérieur des muscles* ». L'œil est fixe dans la forme suppurée du phlegmon de l'orbite car il existe des *abcès intra-musculaires* ; l'œil est peu mobile dans les ténonites à cause de la myosite et de la tendinite toujours associées ; par contre, l'œil est plus mobile dans les abcès rétro-bulbaires et dans la fluxion de l'orbite parce que les muscles ne participent que de loin à l'inflammation.

Parmi les lésions inflammatoires chroniques, MAGNUS a rapporté un très bel exemple de lymphomatose localisée au droit supérieur, avec limitation de l'élévation seule.

NUEL a pu constater qu'une dégénérescence hyaline des muscles du globe était capable de produire à la fois l'exophtalmie et l'immobilité.

Dans l'obs. XXIV, BUSSE et HOCHHEIM admettent implicitement que les dégâts anatomiques sont responsables de la paralysie constatée chez leur malade.

Multiplier les exemples de cette nature serait sans intérêt. D'ailleurs, à défaut de toute autre cause capable d'expliquer la limitation des excursions du globe, il est logique de conclure à l'action fondamentale des lésions de myosite. Mais en cette matière, en dépit des apparences, il ne faut pas se hâter de conclure : des

altérations microscopiques des muscles de l'œil ont été rencontrées sans que l'examen clinique ait jamais révélé de gêne motrice (MATSUOKA).

Un muscle, atteint par une inflammation sur toute sa longueur, a deux raisons principales de ne plus fonctionner normalement : la destruction des éléments contractiles, la suppression de la conduction nerveuse. Les destructions des fibres musculaires sont importantes dans nos deux cas ; mais on voit de-ci, de-là, des figures de régression myélinique des nerfs intra-parenchymateux. On sait, de plus, que la conduction nerveuse peut être interrompue sans qu'il y ait atteinte visible des nerfs. Les rapports qui unissent ces deux altérations prêtent à discussion : la lésion de la fibre musculaire nous semble primitive sans que nous puissions l'affirmer formellement.

II. — NATURE DES MYOSITES CHRONIQUES

Le problème le plus intéressant concerne la nature même de la maladie. Cette affection est, rappelons-le, *orbitaire* cliniquement, *souvent bilatérale, toujours pseudo-tumorale*.

Dans quelques cas, l'étiologie est connue (syphilis, tuberculose) nous n'y insisterons pas.

Bien souvent on ne trouve pas de cause précise : ce sont ces cas qui vont nous occuper maintenant. Des liens de parenté pouvant unir les myosites chroniques à des syndromes anatomo-cliniques connus, il est de première importance de passer en revue les divers états qui sont susceptibles de s'en rapprocher. On ouvre le champ à de nombreuses hypothèses qu'il est nécessaire de vérifier. La discussion englobe tout ce qui, *dans l'orbite*, est capable de réaliser une exophtalmie le plus souvent bilatérale, sans tumeur, avec des lésions microscopiques particulières (infiltrats lymphocytaires).

Nous étudierons essentiellement :

- la maladie de MICKULICZ ;
- les tumeurs symétriques de l'orbite ;
- les lymphomatoses orbitaires ;
- les pseudo-tumeurs inflammatoires.

La maladie de Mickulicz. — Elle ne peut être discutée que dans les formes lacrymales pures. On n'a jamais rencontré, à notre connaissance, de myosite chronique orbitaire accompagnée de tuméfactions des glandes parotides. Le processus lésionnel de la maladie prend parfois une allure extensive et, de la glande lacrymale, gagne les tissus de l'orbite. On sait, de plus, que dans les myosites, la participation de la glande lacrymale a été notée au moins une fois, par NICOLATO. La myosite interstitielle du droit interne s'accompagnait (obs. V) de remaniements glandulaires : atrophie des acini, sclérose interstitielle, foyers lymphocytaires et lympho-plasmocytaires.

Cependant, on ne trouve pas dans ce cas les foyers caractéristiques de la maladie de MICKULICZ : il n'existe ni foyers à centre caséux, ni amas de cellules épithélioïdes. Les nodules inflammatoires des myosites ont souvent un centre clair, mais qui n'est jamais nécrotique.

La clinique ne plaide guère en faveur d'un rapprochement avec la maladie de MICKULICZ, l'examen histologique confirme cette impression. Considérée dans sa description primitive comme une entité morbide, la maladie de MICKULICZ apparaît, actuellement, comme un syndrome.

La tuberculose ne peut être raisonnablement invoquée que dans un cas de myosite ; celui de ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY. Encore, n'a-t-on pu trouver qu'un follicule épithéliogiganto-cellulaire : mais la glande lacrymale était indemne.

Une hypothèse intéressante se fait jour, actuellement : elle tend à faire entrer certains aspects dans le cadre de la maladie de BESNIER-BÖCK. Des localisations viscérales multiples ont été décrites dans cette affection. La fièvre uvéo-parotidienne, parfois accompagnée de ténonite, lui appartient. PAUTRIER a émis récemment l'idée que certaines formes de maladie de MICKULICZ pourraient dépendre de la maladie de BESNIER-BÖCK (lympho-granulomatose bénigne) ; IGRSHEIMER a montré que parfois l'une des affections succède à l'autre.

Semblable hypothèse devait être envisagée à propos des myosites chroniques. Pour les raisons anatomiques suivantes, nous croyons possible de rejeter cette explication.

Le substratum anatomique de la maladie de BESNIER-BÖCK

est une réticulo-endothéliose généralisée à localisations préférentielles. Les aspects caractéristiques sont représentés par des nodules arrondis de cellules épithélioïdes parfois entourés d'un manchon lymphocytaire qui diffèrent totalement de ceux que nous avons rencontrés dans les myosites. D'ailleurs, les localisations orbitaires de la maladie de BESNIER-BÖCK sont rares : dans les observations anatomo-cliniques publiées on n'a jamais signalé l'atteinte des muscles de l'orbite. Les foyers inflammatoires se rencontrent surtout au voisinage du nerf optique et à l'intérieur du globe oculaire.

Du point de vue morphologique les affections n'ont guère de points communs ; du point de vue clinique, la dissemblance est plus grande encore : l'iritis, la parotidite, les lésions de la conjonctive, les localisations cutanées, ne font pas partie du tableau des myosites chroniques.

Il serait prématuré de refuser définitivement tout rôle à la maladie de BESNIER-BÖCK, dont toutes les formes ne sont pas bien connues. On n'entrevoit pas, actuellement, la place qu'elle pourrait prendre dans les cas qui nous occupent.

L'hypothèse d'une localisation orbitaire au cours d'une lymphogranulomatose maligne (maladie de HODGKIN ou pseudo-leucémie) ne nous arrêtera qu'un instant. Ni les données histologiques, ni le contexte clinique, ne permettent de soupçonner le moindre trait d'union entre les deux affections.

Les tumeurs symétriques de l'orbite. — Normalement il n'y a pas de tissu lymphoïde dans l'orbite.

Les productions que nous allons étudier sont constituées d'amas lymphoïdes dont la formation est attribuable :

- soit à un processus tumoral : lymphome ou tumeur symétrique ;
- soit à un processus inflammatoire : lymphomatose.

Les foyers lymphocytaires intra et péri-musculaires représentent le fait anatomique le plus évident des myosites. Il convient donc d'envisager les lésions musculaires comme le résultat possible d'une infiltration cellulaire tumorale du type lymphatique.

Tout état leucémique ou subleucémique s'élimine de lui-même en l'absence de modification de la formule sanguine. Mais on se trouve embarrassé pour écarter avec certitude tout rapport avec une lésion tumorale aleucémique : le lymphome de l'orbite. Les apparences seules sont en faveur d'un rapprochement lésionnel : des dissemblances graves séparent les lymphomes des myosites : la tumeur de la conjonctive bulbaire supérieure et l'atteinte de la glande lacrymale, caractéristiques du lymphome, manquent dans les myosites.

Le traitement radiothérapique bien conduit fait fondre la tumeur du lymphome. Il n'a pas d'action sur les myosites (obs. I).

Les lymphomatoses orbitaires. — S'agit-il donc, non plus d'un lymphome, maladie tumorale, mais d'une lymphomatose, maladie inflammatoire ? Bien des faits plaident en ce sens.

En premier lieu, les *données cliniques* : bilatéralité fréquente mais non exclusive, évolution lente, absence de localisation extra-orbitaire ; puis les *constatations anatomiques* : cordons lymphocytaires, infiltrant les muscles et les tissus voisins, avec de place en place, des nodules.

Quelques réserves sont à faire sur l'identité des amas cellulaires dans certaines myosites et dans les lymphomatoses. Les nodules inflammatoires que nous rencontrons dans les myosites ne sont pas toujours semblables à des centres germinatifs :

- certains, en effet, n'ont pas de centre clair ;
- d'autres en ont, mais un examen minutieux fait apparaître ce centre clair comme un capillaire pathologique ou comme une lumière vasculaire cloisonnée par une prolifération endothéliale ;
- d'autres encore sont des amas lympho-plasmocytaires.

De plus, au cours des lymphomatoses, les lésions musculaires ne constituent pas toujours la lésion prédominante bien que MAGNUS et VON HIPPEL aient décrit des formes uniquement musculaires.

Cet ensemble répond, toutefois, à la définition que BIRCH-HIRSCHFELD donne des lymphomatoses : il s'éloigne, par contre, sensiblement des données de MELLER. Cet auteur a voulu déter-

miner le cadre de la lymphomatose orbitaire qui donnerait une infiltration régulière des tissus orbitaires commençant à l'entrée de l'orbite pour se poursuivre jusqu'au fond sans formation en foyer.

Quoi qu'il en soit, ces états semblent intimement liés à un processus inflammatoire. Si la qualité de la réaction cellulaire ne suffisait pas à le prouver, la présence de la sclérose interstitielle, constamment associée lèverait tous les doutes.

L'expérimentation confirme les notions de prolifération lymphoïde hétéroplastique, sous l'influence d'un processus infectieux.

GREGGIO a obtenu, dans le rein du lapin, par injection intra-veineuse de staphylocoques, la constitution d'amas lymphoïdes ; les nodules sont fréquemment péri-vasculaires, un anneau de plasmocytes se dispose quelquefois autour des nodules.

PETRI a constaté dans le tissu adipeux des faits analogues. FERRARINI a décrit, dans la glande sous-maxillaire, des agglomérats lymphocytaires dont il admet la nature irritative (toxique ou infectieuse).

Ces témoignages, tirés de la pathologie générale, ouvrent des horizons nouveaux. Selon NICOLATO, le point de départ du processus causal (toxique ou infectieux) serait la glande lacrymale. Par propagation de proche en proche, les muscles orbitaires et le tissu cellulo-graisseux seraient envahis à leur tour.

GOLDZIEHER et MELLER situent, dans le tissu adénoïde sous-conjonctival, le point de départ de ces lymphomatoses, la glande lacrymale n'étant atteinte que secondairement.

On ne manque pas d'être frappé, dans tous les cas, par l'insistance des auteurs à incriminer la conjonctive comme porte d'entrée des lésions. Toutefois, le chemin suivi depuis la conjonctive jusqu'à l'orbite n'est indiqué dans aucun travail.

Nous avons déjà signalé ce mode de propagation à propos des infections aiguës. Parmi les maladies chroniques, la tuberculose suit parfois ce chemin. Faut-il, à ce propos, rappeler la fréquente localisation à la conjonctive de la maladie de BESNIER-BÖCK ? l'attention est attirée de façon trop récente sur ces faits pour qu'il soit aisé d'apporter des conclusions fermes.

La lymphomatose orbitaire paraît de nature inflammatoire.

De ce seul point de vue anatomique, rien ne s'oppose à en rapprocher les myosites chroniques. Certains exemples nous montrent, d'ailleurs, que l'affection prend parfois cette allure topographique : MAGNUS et VON HIPPEL ont rapporté deux cas de lymphomatose orbitaire localisée au muscle droit supérieur.

Les pseudo-tumeurs inflammatoires. — La discussion pathogénique nous conduit, puisque nous sommes en présence d'un processus inflammatoire, à envisager la place des myosites chroniques dans un groupe très voisin des lymphomatoses : celui des pseudo-tumeurs inflammatoires. On ne saurait, en effet, parler de l'un sans étudier l'autre. BORMACHER a fait remarquer, récemment, que le départ entre les pseudo-tumeurs de l'orbite et les vraies lymphomatoses primaires était souvent très difficile, sinon impossible.

On a donné des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite de nombreuses définitions. L'une des meilleures est, croyons-nous, la suivante : « affections qui se présentent cliniquement comme une tumeur de l'orbite, mais que, ni l'évolution, ni l'examen histologique ne permettent de considérer comme une vraie tumeur ou comme relevant d'un processus inflammatoire connu ».

BIRCH-HIRSCHFELD donne de ces pseudo-tumeurs une classification que l'on a trop souvent mal interprétée. Il distingue trois groupes différents.

1^{er} GROUPE. — Les cas se présentent sous forme de néoformations bénignes ou malignes qui guérissent sous l'influence du traitement par le cyanure de mercure, les arsenicaux, la quinine, l'iodure de potassium, ou même spontanément. BIRCH-HIRSCHFELD insiste sur le fait qu'il s'agit ici, non d'une entité morbide particulière, mais d'un mélange d'affections différentes.

2^e GROUPE. — A ce groupe appartiennent les cas qui présentent l'aspect clinique d'une tumeur de l'orbite, alors qu'à l'intervention il n'y a rien dans la cavité orbitaire. BIRCH-HIRSCHFELD pense qu'il s'agit là, probablement, d'un processus inflammatoire chronique.

3^e GROUPE. — Aspect clinique de tumeur de l'orbite : l'exa-

men anatomique révèle la présence d'amas folliculaires dans les tissus orbitaires avec signes d'inflammation chronique.

Cette classification ne concorde pas avec les données de la pathologie générale : il serait intéressant de reprendre le problème dans sa totalité à l'aide de documents nouveaux afin de préciser les points communs et les différences qui peuvent exister entre les pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite et les autres pseudo-tumeurs inflammatoires. Cette remarque faite, nous adopterons la classification de BIRCH-HIRSCHFELD qui a l'avantage d'être bien connue.

Les myosites chroniques de l'orbite n'appartiennent pas au premier groupe de cette classification : nous savons, en effet, qu'elles ont pour caractère évolutif d'être indifférentes à toute action médicamenteuse. Par contre, les groupes 2 et 3 correspondent à la description anatomo-clinique des myosites chroniques.

Au groupe 2 correspondent les cas publiés par BIRCH-HIRSCHFELD, VON HIPPEL, GOLOVINE, LEMOS.

BIRCH-HIRSCHFELD, chez ses deux malades, n'a rien trouvé dans l'orbite de même que FRANKE, VON HIPPEL, KINDT et VOSSIUS ; il n'en est pas toujours ainsi. Dans trois cas analogues, GOLOVINE et LEMOS ont remarqué, au palper digital, un œdème localisé des muscles externes du globe. Faut-il écarter du groupe 2 ces trois cas, parce qu'il existe des remaniements orbitaires perceptibles ? nous ne le croyons pas : ces trois cas sont d'un intérêt incontestable, ils indiquent la transition entre les groupes 2 et 3 ; ils tendent à prouver que les lésions anatomiques du groupe 2 sont des lésions de myosite chronique. Le nombre restreint des documents n'autorise pas à admettre qu'il en soit toujours ainsi.

Quant au groupe 3, on nous accordera, sans peine, qu'il présente une ressemblance morphologique et clinique très remarquable avec les myosites chroniques. Même tableau clinique d'exophtalmie tumorale, même évolution progressive non influencée par le traitement, mêmes constatations opératoires : absence de tumeur orbitaire mais nodules inflammatoires lymphocytaires. Dans ce groupe 3, BIRCH-HIRSCHFELD signale l'atteinte anatomique des muscles externes. Il n'attribue pas aux infiltrats musculaires une importance particulière. Les deux observations-principes de l'auteur relatent cependant des symp-

tômes qui nous paraissent relever directement des altérations musculaires : exophtalmie pseudo-tumorale, d'abord unilatérale, puis bilatérale avec limitation des mouvements.

Les pseudo-tumeurs inflammatoires du groupe 3 ne sont pas toujours uniquement des myosites chroniques : mais la participation musculaire (clinique et histologique) est, selon nous, constante dans ces états. Elle peut, dans certaines circonstances, devenir prédominante et constituer, alors, l'essentiel du tableau anatomo-clinique.

Rien ne s'oppose, on le voit, au rapprochement des myosites chroniques et des pseudo-tumeurs inflammatoires. Ce vaste cadre lésionnel, très imprécis, prend corps avec plus de vigueur en même temps que s'affirme incontestablement une base anatomique nouvelle. Ce substratum anatomique n'est probablement pas unique : d'autres documents sont indispensables à une meilleure compréhension de ces états pathologiques.

La nécessité de situer les myosites chroniques dans le cadre des maladies orbitaires obligeait à leur comparer les différents processus tumoraux ou inflammatoires dont elles pourraient se rapprocher.

Les pseudo-tumeurs inflammatoires répondent le mieux (groupes 2 et 3) à l'idée qu'il convient de se faire des myosites orbitaires chroniques. Nous possédons, ainsi, une classification mais nous ne pouvons en tirer aucun bénéfice quant à la nature même des myosites. La notion des pseudo-tumeurs est, en quelque sorte, négative : leur étiologie demeure aussi mystérieuse que leur pathogénie.

Nous avons, cependant, le moyen de pénétrer plus avant dans la connaissance des myosites : il suffit de considérer les lésions vasculaires et de reprendre la question sous cet angle.

Les phlébites orbitaires. — Les examens microscopiques ont montré la quasi constance des lésions vasculaires (veineuses et capillaires). Ces altérations sont très remarquables. Elles représentent, croyons-nous, les lésions primitives capables de provoquer, à leur contact, des remaniements *secondaires* variés. La *phlébite orbitaire subaiguë* serait le véritable substratum anatomique des myosites chroniques et probablement aussi de quelques états inflammatoires pseudo-tumoraux.

Si, dans l'ensemble, le diagnostic de myosite chronique s'adapte parfaitement à la plupart des signes cliniques, il ne les explique pas tous. En particulier, la bilatéralité des lésions et leur évolution capricieuse ne sont guère le fait d'une lésion chronique uniquement musculaire.

On relève deux groupes d'arguments (cliniques et histologiques) en faveur de la phlébite orbitaire subaiguë : les arguments cliniques sont ceux qui mettent en valeur la participation vasculaire, les arguments histologiques sont ceux que nous avons rappelés au début de ce paragraphe.

La participation vasculaire peut être soupçonnée devant :

a) *La circulation collatérale* de la conjonctive (varices conjonctivales) et des paupières, en particulier de la paupière supérieure. La circulation collatérale prend une valeur plus grande quand elle s'accompagne d'une congestion de la papille et du fond de l'œil, d'une hypertonie oculaire qu'on ne manquera pas de rechercher systématiquement.

b) *L'œdème des paupières* : Toutes les exophtalmies ne s'accompagnent pas d'œdème des paupières. Cet œdème, d'après sa consistance, a l'aspect d'un œdème mécanique, provoqué par une gêne de la circulation de retour.

c) *Les inégalités de l'évolution* : Les poussées représentent le caractère évolutif dominant de l'exophtalmie. Elles sont assez brusques, s'échelonnant sur des périodes plus ou moins longues, elles sont suivies d'une sédation relative de tous les signes. Cette modalité particulière de l'évolution, avec ses fluctuations fréquentes, paraît en faveur d'un trouble vasculaire.

d) *La fluxion orbitaire post-opératoire* : qui complique gravement l'exploration orbitaire n'a pas d'autre explication qu'un état morbide latent du système vasculaire.

Jetons maintenant un regard sur la symptomatologie des phlébites aiguës, appelées, souvent à tort, thrombo-phlébites orbitaires. Elles offrent une ressemblance troublante (les signes infectieux en plus) avec les états dont nous venons de souligner certains symptômes.

Au cours d'une infection de la face, quel est le signe avertisseur d'une atteinte veineuse, sinon l'œdème des paupières, plus mar-

qué à la paupière supérieure ? Nous savons la valeur diagnostique qu'il convient d'attribuer à ce signe dans les myosites chroniques.

L'exophtalmie des phlébites aiguës est directe, indolore, d'abord unilatérale elle devient bilatérale avec un certain balancement lorsque la bilatéralité est acquise. Très souvent l'œil est bloqué, mais dans certains cas, des mouvements persistent : ils se font, alors, sans douleur. Rappelons que les caractères de l'exophtalmie par myosite chronique sont : la conservation de l'axe du globe, la limitation globale des mouvements, l'indolence.

D'ailleurs l'expérience montre qu'il est possible, par la seule clinique, d'aboutir au diagnostic de phlébite orbitaire subaiguë. Il s'agit là d'un fait incontestable et non d'une hypothèse : quelques auteurs, rares il est vrai, ont été conduits par une analyse minutieuse des symptômes cliniques à discuter, de façon très serrée et très convaincante, ce diagnostic anatomo-clinique. LÉVY chez une malade de 53 ans, atteinte d'exophtalmie bilatérale variable dans son intensité, envisage le diagnostic de thrombose chronique du sinus caverneux.

WEBER rapporte l'observation suivante :

Une femme de 28 ans présente, depuis juin 1921, de l'œdème des deux paupières, d'abord plus marqué à droite, puis régression légère de ce côté avec exagération du côté gauche. En décembre 1921, exophtalmie bilatérale avec rougeur et œdème des paupières. Névrite optique à droite. Tous les examens complémentaires sont négatifs. En février 1922, au 4^e mois d'une grossesse, augmentation bilatérale de l'exophtalmie surtout à gauche, dilatation des vaisseaux épiscléraux, chémosis. L'exophtalmie s'accroît jusqu'à l'accouchement, puis régresse.

L'auteur conclut à la vraisemblance d'une thrombose non suppurée du sinus caverneux que, faute de preuves suffisantes, il ne peut affirmer.

LADEKARL a rapporté récemment deux nouvelles observations de phlébite orbitaire chronique.

Ces trois auteurs localisent les désordres vasculaires au niveau du sinus caverneux. Sans nier la participation possible de ce lac sanguin, nous sommes tentés de croire que le processus frappe plutôt les veines orbitaires, l'atteinte du sinus caverneux jouant

un rôle assez effacé. Un abus de langage fait attribuer à des lésions du sinus caverneux, des affections dont elles ne sont nullement responsables : on ne saurait s'élever avec trop de vigueur contre l'habitude de localiser systématiquement dans le sinus caverneux toutes les maladies orbitaires d'origine veineuse.

Les arguments anatomiques ne sont pas non plus sans valeur.

On remarquera, tout d'abord, que dans les phlébites chroniques, pas plus que dans les phlébites aiguës, il n'y a de thrombose à proprement parler. Il est rare que, dans les phlébites aiguës, un caillot obstrue la lumière vasculaire ; dans les nombreuses coupes de phlébites chroniques examinées, il n'a été rencontré que des oblitérations par endo-vascularite. Mais la comparaison ne saurait s'étendre à l'infiltrat cellulaire intra-pariétal, très différent dans les deux cas. Redire les aspects morphologiques de ces phlébites serait fastidieux : seule importe l'existence indiscutable de ces lésions qui ouvrent un champ nouveau d'exploration.

Une notion topographique capitale n'a pas été, jusqu'ici, suffisamment mise en relief : la *diffusion du processus pathologique aux veines extra-musculaires*. Dans la gaine du muscle, dans la graisse rétro-bulbaire, on rencontre des nodules inflammatoires péri-vasculaires de même nature que dans le parenchyme musculaire. Dans les pédicules vasculaires l'intégrité de l'artère se montre constante, la veine centre habituellement les amas inflammatoires. La lésion veineuse explique la topographie des foyers pathologiques irrégulièrement disposés au gré du réseau vasculaire.

Le diagnostic de « myosite chronique » n'explique pas certains points de la symptomatologie que la notion de « phlébite subaiguë ou chronique » met en pleine lumière.

L'un de ces points, le plus important peut-être, concerne la bilatéralité de l'exophtalmie. On ne trouve pas de raison logique à la symétrie des myosites orbitaires. En admettant même une infection hématogène, la fréquence de la bilatéralité est trop grande pour dépendre seulement du hasard. Par contre, si l'on considère l'origine veineuse du trouble, tout se comprend aisément : la lésion veineuse se transmet d'un côté à l'autre par les anastomoses nombreuses qui unissent, dans le crâne, les deux

réseaux veineux. La propagation se fait par les mêmes voies que dans les phlébites aiguës.

Les troubles circulatoires prennent une importance excessive pour une maladie purement musculaire. Les poussées d'exophtalmie ne dépendent guère de la myosite : les muscles sont incapables d'augmenter suffisamment de volume pour provoquer un accroissement visible de l'exophtalmie.

La gêne de la circulation de retour est sans rapport, elle aussi, avec la myosite chronique. Les voies de décharge sont assez nombreuses dans l'orbite et à son pourtour, pour qu'une suppléance s'établisse aisément lorsque la compression exercée n'est ni brutale ni excessive. La question se pose alors d'une action directe sur les veines ophtalmiques au sommet de la pyramide orbitaire. Deux faits viennent contre cette hypothèse : d'une part il est difficile d'admettre une compression des veines ophtalmiques, soit dans l'anneau de ZINN, soit au niveau de la fente sphénoïdale sans que les organes voisins souffrent aussi (ce qui n'est pas le cas), d'autre part la compression devrait retentir sur toute la trame veineuse orbitaire, et cependant des vaisseaux y échappent (veine centrale de la rétine).

Les foyers rencontrés à distance des muscles témoignent d'un processus beaucoup plus étendu que ne le comporte la myosite chronique. Le qualificatif anatomique de « myosite chronique » ne correspond pas exactement à l'image histologique, qui devient d'une grande clarté dès qu'on substitue à la notion de myosite celle de phlébite chronique ou subaiguë.

Phlébite et myosite ne s'excluent pas l'une l'autre. La clinique et l'examen macroscopique attirent, d'abord, l'attention sur les myosites, mais l'analyse plus serrée des faits cliniques et des coupes microscopiques, fait ressortir la participation fondamentale du système veineux. D'après l'histoire clinique, il convient d'attribuer aux phlébites les premières manifestations de la maladie : ce sont, en effet, les troubles circulatoires qui marquent le début de l'affection (oedème palpébral, chémosis, circulation collatérale). Les désordres proprement musculaires (limitation des mouvements, tumeur palpable) sont plus tardifs. L'ensemble des lésions anatomiques permet d'opposer aux altérations vasculaires, assez uniformes, le polymorphisme des remaniements

du muscle. Nous ne sommes pas loin de considérer cette opposition comme un élément sérieux en faveur de l'origine vasculaire de la myosite. Quelle que soit l'ancienneté de la myosite, l'altération veineuse reste la même.

Des deux lésions qui se partagent le tableau anatomique, l'une ne subit guère de variation : la phlébite, l'autre évolue : la myosite. Nous pouvons, sur ces données, concevoir les rapports qui unissent les deux états : la phlébite représente l'élément le plus fixe, dont la présence permanente détermine dans le muscle les remaniements successifs : œdème, dégénérescence fibrillaire, sclérose. La notion de phlébite nous permet d'expliquer les poussées œdémateuses qui surviennent spontanément, ou à la suite d'actes chirurgicaux. Le problème d'une participation du système nerveux sympathique se pose ici, comme dans toutes les phlébites, il donne un sens très précis aux accidents brutaux d'exophtalmie dont on sait le redoutable pronostic.

Une dernière étape reste à franchir pour atteindre le terme des réflexions qu'inspire la lecture des coupes et des observations cliniques : elle concerne la cause même des phlébites dont nous venons d'exposer le rôle essentiel. Quelques jalons peuvent être posés, mais trop d'éléments font défaut pour que l'on puisse aboutir à des conclusions définitives. ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY ont, dans leur cas, trouvé des formations ayant la structure de follicules tuberculeux, au contact des veines : l'un des tubercules même « s'est développé dans une veinule, tout à fait méconnaissable au niveau du tubercule lui-même, mais que des particularités topographiques très précises permettent de reconnaître dans les coupes voisines comme étant bien réellement le siège du nodule inflammatoire ». Les phlébites tuberculeuses primitives sont rares : nous ne croyons pas qu'il en ait jamais été signalé de cas à siège orbito-facial. Sous la forme folliculaire, la tuberculose ne répond ici qu'à un nombre très restreint de cas. Doit-on soulever l'hypothèse d'une forme atypique ou d'une nouvelle localisation de la maladie de BESNIER-BÖCK ? Seule une étude plus documentée pourra le dire.

En se reportant aux autres causes habituelles des phlébites subaiguës ou chroniques, on retombe sur des cadres infectieux connus : syphilis, rhumatisme articulaire, blennorragie ; avec

cette réserve qu'il s'agit, presque toujours dans ces, cas de phlébites des membres. Les intoxications seront également invoquées, la goutte surtout.

En comparant ces données avec ce que nous savons des phlébites orbitaires, aucune de ces étiologies, la syphilis exceptée, n'est à retenir. Pour la syphilis, les plus extrêmes réserves sont à faire : les cas où il existe des signes caractéristiques de syphilis sont rares, ils ne correspondent pas au tableau anatomo-clinique des phlébites orbitaires subaiguës ou chroniques.

Il en est de même des maladies du sang : jamais la formule sanguine n'a révélé de remaniement significatif.

Le contexte clinique n'est pas en faveur d'une cause générale, mais plutôt d'une cause locale. Il oriente les recherches vers une infection latente des organes voisins : cavités sinusiennes, dents, amygdales. Là encore, le problème reste entier : aucun malade examiné à ce point de vue, ne présentait de foyers infectieux de cette nature.

CHAPITRE IV

LES MYOSITES ORBITAIRES AU COURS DE CERTAINES MALADIES CHRONIQUES

I. MYASTHÉNIE

Bien qu'ayant toutes les apparences d'une maladie du système nerveux, la myasthénie ne s'accompagne d'aucune lésion appréciable des centres. Les seules lésions anatomiques constatables concernent, avant tout, le système musculaire.

L'atteinte histologique des muscles de l'œil mérite d'être mise en évidence. Elle mérite également d'être rapprochée de la participation clinique si fréquente du globe oculaire dans la myasthénie.

CLINIQUE

Des statistiques nous apprennent que dans 80 % des cas, les yeux sont les premiers frappés et qu'il n'existe guère de myasthénie vraie sans troubles oculo-moteurs. SILBERMANN admet que cette élection tient à la nature même du groupement musculaire : « le système musculaire des yeux appartient, au point de vue du développement, à un système très différencié, et, comme tous les systèmes de ce genre, il est très sensible ».

Les articles des Traités les plus récents (GUILLAIN et ALAJOUANINE, 1935) confirment pleinement ces données. Ils insistent sur le caractère longtemps monosymptomatique de certaines formes que SILBERMANN désigne sous le nom « d'ophtalmoplégie asthénique ».

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ces troubles oculaires,

ils sont trop bien connus pour qu'il soit utile d'y insister. Quelques détails, cependant, retiendront l'attention : ils aideront à la compréhension de quelques faits anatomiques.

Tout d'abord, la notion de fatigabilité : au début de la maladie, le ptosis, la diplopie, surviennent le soir. Ils n'existent plus au réveil. Puis la durée du trouble augmente, d'autres muscles se prennent : le ptosis est permanent, la diplopie devient gênante. Cette fatigabilité est probablement responsable du nystagmus que l'on rencontre parfois.

ABRAHAM a consacré un long travail à l'étude de la fatigabilité des muscles oculaires. En déterminant les divers types d'hétérophorie il parvient à mesurer le fonctionnement des muscles externes de l'œil et à traduire ce fonctionnement par des graphiques. Dans la myasthénie, les tracés sont nettement pathologiques. Il peut être prématuré de suivre l'auteur dans les interprétations pathogéniques que fait entrevoir, selon lui, cette méthode d'examen.

L'atteinte des deux yeux a aussi une grande importance. La topographie de cette atteinte est différemment appréciée : pour GUILLAIN et ALAJOUANINE, le trouble se localise de chaque côté, à un muscle différent ; l'asymétrie serait de règle, touchant, par exemple, les muscles de la 3^e paire d'un côté, et le muscle de la 6^e paire de l'autre. JAENSCH remarque au contraire une certaine symétrie : il en rapporte quelques cas démonstratifs : gêne de la convergence par défaut de fonctionnement des deux droits internes, parésie des deux obliques inférieurs, associée, il est vrai, à une légère faiblesse du droit externe.

Signalons, encore, l'existence de myasthénie avec exophtalmie. Il s'agit là d'une fausse protrusion, conséquence probable de l'atonie des longs muscles oculaires.

L'intégrité de la musculature intrinsèque contraste avec les manifestations morbides si fréquentes, portant sur les muscles externes : cet état paraît lié à la nature et au fonctionnement différents des deux appareils.

La recherche des réactions électriques n'est pas réalisable en clinique au niveau des muscles de l'œil ; ceux-ci sont les seuls muscles striés de l'économie dont on ignore les chronaxies. Les résultats discordants obtenus dans la myasthénie pour les autres

muscles (qu'il s'agisse des chronaxies ou de la réaction de JOLLY) font présumer qu'il en serait de même pour les oculo-moteurs.

Sans vouloir insister sur les signes associés de la myasthénie, qui n'ont pas leur place dans ce travail, il faut signaler l'importance que l'on accorde, actuellement, aux troubles du métabolisme des acides aminés : créatine et créatinine. A la suite de travaux concluant à un déficit important de ces deux substances, l'ingestion de protéines est devenue un moyen thérapeutique de ces états. Il est intéressant de remarquer que cette viciation métabolique n'est pas propre à la myasthénie, mais se voit dans la plupart des maladies qui lèsent le système musculaire.

Certains auteurs (TRIPOLI, MAC CORD) se sont demandés si le strabisme concomitant ne s'accompagnait pas d'un trouble analogue. Leurs travaux, leurs tentatives thérapeutiques par le glycocolle n'ont pas donné de résultats positifs. A ce propos nous avons été surpris de trouver le strabisme concomitant comme faisant partie d'une classification des maladies musculaires. Il s'agit en l'espèce de la classification de WECHSLER (parue en 1931) : le strabisme constitue un groupe à part (le 4^e groupe) où il fait suite à la myasthénie. Il est curieux de voir remettre en honneur la théorie musculaire du strabisme soutenue autrefois par SCHWEIGER-STEVENS, dont les travaux sont, aujourd'hui, complètement oubliés.

L'étude des altérations histo-pathologiques va nous retenir plus longtemps.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La description qui va suivre concerne les muscles oculaires, elle porte sur 9 cas de myasthénie avec troubles oculo-moteurs. Ces cas se répartissent ainsi : BUZZARD (3 cas), CURSCHMANN (1 cas), MARIE, BOUTTIER, BERTRAND (1 cas), LINK (1 cas), ALAJOUANINE, HORNET, THUREL (1 cas) et une observation personnelle.

Six fois il s'agit de pièces d'autopsie prélevées dans de bonnes conditions, souvent moins de 24 heures après la mort. Le con-

tenu des deux orbites fut généralement prélevé en entier. Les muscles oculaires, une fois isolés, ont été fixés et inclus dans la paraffine et dans la celloïdine.

Notre observation comprend l'étude d'une biopsie musculaire du droit interne gauche, que nous avons pu faire en même temps qu'une biopsie du deltoïde gauche, grâce à l'extrême obligeance du Dr KOURILSKY. Ces biopsies musculaires ont été fixées dans le Zenker acétique après avoir pris soin d'étendre, le plus possible, par traction les fragments des muscles prélevés. L'état de contraction extrême d'un muscle qui vient d'être traumatisé exige cette précaution si l'on veut obtenir des aspects histologiques interprétables.

Les modifications anatomiques se répartissent en deux groupes suivant leur siège :

- 1° Les lésions interstitielles ;
- 2° Les lésions parenchymateuses.

Elles sont uniquement microscopiques, et rien ne trahit, à la vue, le muscle malade.

LES LÉSIONS INTERSTITIELLES

Elles sont semblables pour tous les muscles oculaires ce qui dispense d'une description particulière. Les sections transversales à travers le corps musculaire montrent, même au faible grossissement, un aspect inhabituel dû à la présence de petits amas cellulaires plus fortement colorés à cause de leurs nombreux noyaux. Ces amas sont de taille variable : les plus étendus ne dépassent pas deux millimètres.

Ces groupements sont constitués de cellules semblables, rondes, à gros noyaux, qui sont des lymphocytes. Toutes les cellules composant une formation nodulaire, sont semblables : en particulier, il n'existe pas de centre clair. La situation de ces amas lymphocytaires est variable : ils sont disposés dans les interstices musculaires, dans le tissu conjonctif qui sépare les fibres les unes des autres. Ils entourent de même, très souvent, les vaisseaux qui cheminent dans les espaces conjonctifs interfasciculaires

(FRUGONI, LINK). Les coupes longitudinales font mieux saisir cette disposition, elles révèlent que les nodules sont plus étendus en longueur qu'en largeur. Une illustration de l'article de LINK nous a beaucoup frappé (Pl. VIII, fig. 2-B) : au niveau d'une section transversale d'un muscle droit interne on voit un pédicule vasculo-nerveux : le vaisseau artériel est indemne, le nerf également, mais la veine est à l'origine d'une traînée lymphocytaire. De même BUZZARD (Pl. VIII, fig. 2-A) consacre une figure à ces infiltrats répartis dans le muscle droit inférieur, nous retrouvons de nombreux vaisseaux au voisinage des nodules.

Les fibres musculaires sont apparemment respectées : on ne constate ni destruction ni envahissement des fibres par les cellules. Dans le voisinage des nodules la fibre musculaire est toujours saine (MARIE et BERTRAND).

BUZZARD désigne les formations nodulaires interstitielles sous le nom de « lymphorragies ». Trois raisons justifient, selon lui, cette appellation :

- 1° toutes les cellules sont des lymphocytes ;
- 2° elles infiltrant les tissus comme les globules rouges dans une hémorragie capillaire ;
- 3° elles ne sont pas associées à des modifications évidentes des tissus voisins en rapport avec un processus inflammatoire.

On peut discuter le terme de « lymphorragie ». En effet : les cellules rencontrées sont bien, en majorité, des lymphocytes, mais on trouve, de-ci de-là, quelques plasmocytes. ALAJOUANINE et ses collaborateurs parlent, d'ailleurs, d'infiltrats lympho-plasmocytaires. En outre, ni les lymphatiques ni les capillaires ne sont dilatés au contact des foyers cellulaires ce qui est anormal si les lymphocytes proviennent des cavités vasculaires. Ces critiques de détail n'enlèvent rien à la valeur de ces « lymphorragies » dont le terme, consacré par l'usage, n'a guère de raisons d'être modifié.

Il est paradoxal de constater qu'une lésion reconnue partout ailleurs, comme étant de nature inflammatoire, ne s'accompagne d'aucun remaniement du conjonctif interstitiel. Les descriptions

et les figures illustrant l'article de BUZZARD sont très explicites : nulle part, il n'est question de prolifération conjonctive, de tissu de granulation ou de sclérose interstitielle.

ALAJOUANINE et ses collaborateurs, qui décrivent des infiltrats lympho-plasmocytaires, ne signalent pas non plus de remaniement inflammatoire du tissu conjonctif.

Ces nodules ont-ils donc une valeur pathognomonique ? BUZZARD l'admet ; il les a toujours constatés dans les muscles oculaires examinés. C'est aussi l'opinion de CURSCHMANN.

Les « lymphorragies » siègent aussi dans les autres muscles où on les retrouve avec une égale fréquence. MARIE, BOUTTIER et BERTRAND n'ont pas retrouvé de lymphorragies dans les muscles oculaires mais dans d'autres muscles. Ils leur accordent une grande importance. La même conclusion s'impose à la suite des travaux d'ALAJOUANINE et de MARINESCO. Dans 4 cas sur 5, cet auteur trouve dans les muscles, des foyers lymphocytaires. Il insiste sur la topographie surtout périveineuse des foyers.

L'étude a été complétée par des coupes histologiques faites sur d'autres muscles ; l'existence et l'intérêt de ces « lymphorragies » n'est plus à démontrer. Cependant, il serait peut-être excessif de leur attribuer la valeur d'un signe pathognomonique.

L'origine et la destinée de ces nodules appellent quelques commentaires : dans certains cas, les lymphocytes pourraient provenir des vaisseaux sanguins et non des lymphatiques. Ce serait le cas pour les nodules péri-vasculaires. Remarquons, toutefois, que les lymphocytes ne sont pas les plus migratrices des cellules sanguines. Par ailleurs, durant la vie, on ne constate chez les malades aucune manifestation pouvant justifier une telle opinion. Quant à la destinée de ces lymphorragies, seules des hypothèses sont permises, et BUZZARD paraît admettre que ces phénomènes sont transitoires. ROUSSY, GUILLAIN et ALAJOUANINE semblent les considérer comme « la lésion la plus constante et la plus précoce ».

LÉSIONS PARENCHYMATEUSES

Soupçonnées par BUZZARD, elles ont été décrites surtout par ALAJOUANINE et ses collaborateurs au niveau des muscles de

l'œil, ces descriptions ont été faites d'après des pièces d'autopsie.

MARINESCO paraît être le premier auteur qui se soit préoccupé d'examiner des biopsies musculaires en cas de myasthénie. Ces prélèvements ont été faits aux dépens de différents muscles, mais jamais, croyons-nous, aux dépens des muscles de l'œil.

Les constatations que nous avons pu faire sont donc nouvelles en ce qui concerne le système oculo-moteur.

Ayant pratiqué une double biopsie, d'un droit interne et d'un deltoïde, nous avons pu comparer les lésions dans les deux muscles, ce qui donne plus de poids à nos observations. Une seule biopsie n'autorise pas des conclusions définitives, et l'exiguité relative du prélèvement n'a pas permis l'exécution de toutes les techniques histo-chimiques traduisant la qualité du fonctionnement musculaire. La biopsie d'un muscle oculaire s'exécute facilement ; on peut avoir l'espoir de compléter rapidement cette documentation.

Voici, tout d'abord, un résumé de l'histoire clinique du malade :

M... J., 57 ans est actuellement hospitalisé à l'hospice de Garches. Il raconte l'histoire pathologique suivante : depuis 1936 il est atteint d'une faiblesse générale qui s'accroît peu à peu. En août 1936, alors qu'il était porteur aux Halles, il est pris de diplopie : l'œil gauche aurait été dévié en dedans. En même temps, il se sent fatigué lorsqu'il porte un fardeau. Les jours suivants, à plusieurs reprises, à l'occasion d'un effort, il est pris de dérobement des jambes avec chute.

Puis apparaît de la difficulté à mastiquer qui s'exagère progressivement. Dans la journée, la fatigabilité est manifeste : au réveil (2 heures du matin) il se sent bien mais il se fatigue vite et, vers 8 heures, tout effort est impossible, au point qu'il rentre chez lui avec peine.

Aucun antécédent personnel, pas de syphilis. Il a 6 enfants bien portants.

Examen neurologique (D^r THIÉBAUT) le 27 novembre 1938 :

Yeux double paralysie de la VI^e paire avec diplopie, ptosis bilatéral, perte de l'élévation verticale.

Par ailleurs : le malade peut marcher, exécuter tous les mouvements, mais il s'épuise à l'effort. Certains actes sont impossibles : s'accroupir, se relever s'il est à terre. Dyspnée d'effort qui l'oblige à s'arrêter ; les muscles du tronc sont particulièrement touchés : muscles respiratoires et muscles de la ceinture abdominale. Les troubles moteurs apparaissent à la fatigue, principalement dans le territoire des nerfs crâniens (impossibilité presque complète de la mastication, bien que les masticateurs soient très solides). Absence totale de signes

pyramidaux, pas de réflexe achilléen à droite, à gauche le réflexe achilléen est douteux. Les réflexes du membre supérieur droit sont plus faibles qu'à gauche ; début d'atrophie du premier espace interosseux droit.

Examen électrique (Dr BOURGUIGNON). — Aux membres inférieurs : hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles, contractions lentes, ondulantes surtout au quadriceps crural. Le courant tétanisant produit une fatigue musculaire avec élévation du seuil d'excitabilité. Aux membres supérieurs : contractions également lentes et ondulantes des deux côtés pour le grand pectoral et le grand dorsal ; en outre hypoexcitabilité faradique et galvanique des deux trapèzes avec lenteur de la secousse. Les contractions des muscles de la masse commune de la gouttière vertébrale sont normales.

Nous n'avons pas trouvé les foyers lymphocytaires interstitiels que signalent la plupart des auteurs. Par contre, les lésions propres de la fibre musculaire sont évidentes.

1° Sur des coupes longitudinales, en particulier dans quelques endroits où un peu d'œdème et des globules rouges séparent les fibres les unes des autres, les variations de volume d'un élément à l'autre ne sont pas très accentuées. Cependant, sur quelques coupes transversales, on remarque une inégalité assez nette des dimensions des fibres : les unes sont volumineuses, les autres ont un calibre plus faible qui peut être moitié moindre. Si, reprenant les coupes longitudinales, on suit alors avec attention, sur toute leur longueur, un certain nombre de fibres, on s'aperçoit que le diamètre ne se maintient pas égal partout. La même fibre présente des élargissements suivis de rétrécissements d'une certaine étendue, qui ne sont pas en rapport avec des incidences de coupe. D'ailleurs, quelques fibres se terminent brusquement par une extrémité arrondie où disparaît toute structure musculaire. Sur le parcours des fibres, n'est pas rare de trouver des éléments filiformes ou tronqués qui représentent des fragments de fibres partiellement ou complètement détruites.

2° En comparant la coloration des divers points de la préparation, on est frappé par les différences de teinte d'une fibre à l'autre. Les unes sont franchement acidophiles, les autres sont plus pâles, d'autres encore, présentent une couleur rose jaunâtre, manifestement pathologique. Ces différences de teinte sont nettes

d'une fibre à l'autre, mais elles existent parfois dans diverses parties de la même fibre. Cependant le caractère total ou segmentaire de la décoloration est difficile à préciser : les incidences de coupes ne permettent pas d'affirmer que l'élément fibrillaire est atteint sur toute sa longueur.

3^o Etude des éléments contractiles et des noyaux :

Les éléments contractiles sont altérés ; pour mieux s'en rendre compte, il faut comparer des colorations courantes (hémateïne-éosine) avec des colorations de la striation par l'hématoxyline.

L'hématoxyline donne d'excellentes colorations de la fibre musculaire striée, mais elle prête aux artefacts et une grande prudence doit être apportée dans l'interprétation des images.

Le début des lésions semble se manifester par la disparition de la striation transversale, alors que persiste la striation longitudinale. D'ailleurs la striation transversale ne disparaît pas complètement : il en persiste quelques traces aux limites de la zone pathologique. La disparition de la striation se fait en « dégradé ». A un degré de plus, la striation longitudinale disparaît aussi ; il persiste seulement, entre les deux bandes du sarcolemme, de très nombreuses granulations. L'élément contractile est complètement détruit (Pl. VIII, fig. 1). Cette dégénérescence est suivie d'une rétraction de toute la substance qui se ramasse en boules arrondies, séparées les unes des autres par des plages claires. Bientôt survient la disparition complète de tout élément protoplasmique : la fibre musculaire devient un tube creux, limité par l'enveloppe sarcolemmique. Ces lésions ont une topographie segmentaire comme l'avaient déjà fait prévoir les modifications morphologiques et les modifications de teinte.

Les noyaux subissent, eux aussi, des remaniements. Dès que la striation transversale disparaît, le noyau se modifie : à mesure que se poursuit l'altération de la fibre musculaire, le noyau s'arrondit, puis change de position. De latéral, le noyau émigre au centre de la fibre (Pl. VIII, fig. 1), il se tient à l'extrémité de la région dégénérée. Sa coloration change, il devient moins net, la chromatine se ramasse en tas que l'hématoxyline colore fortement. La multiplication nucléaire existe, très fréquemment, au voisinage de la zone dégénérée (Pl. VIII, fig. 1).

Par endroits, on retrouve de grandes cellules allongées, à noyau central arrondi, à protoplasme volumineux, légèrement basophile, qui peuvent être considérées comme des cellules myoblastiques.

Nous avons rencontré (Pl. VIII, fig. 1-e) une image dégénérative curieuse de la fibre musculaire : au centre d'un trousseau conjonctif très dense, se détache un long bâtonnet, de forme tourmentée, beaucoup plus sombre que les deux fibres musculaires voisines. Le centre du bâtonnet est occupé par une fine tige très noire qui le parcourt d'une extrémité à l'autre. De part et d'autre de cet axe, se dessine une striation très irrégulière. Cette formation est bordée de quelques noyaux allongés. L'interprétation d'un tel aspect paraît très difficile : au-dessus et au-dessous du bâtonnet on retrouve, reconnaissable à sa structure, une fibre musculaire, siège probable de la lésion.

4^e Deux faits sont frappants dans ces préparations :

- On ne trouve guère de témoignage d'une activité réparatrice. La fibre détruite n'est pas remplacée.
- Nulle part on ne trouve de réaction inflammatoire : les capillaires ne sont pas dilatés, il n'y a pas d'afflux cellulaire pathologique.

Il s'agit, en somme, d'une dégénérescence segmentaire non inflammatoire qui ressemble beaucoup aux lésions déjà observées par STEINERT, MARBURG et MARINESCO sur d'autres muscles.

Il manque à cette étude un certain nombre de recherches histochimiques. Elles furent exécutées par MARINESCO sur 5 cas (2 autopsies, 3 biopsies).

La méthode de coloration des graisses lui a montré la présence de granulations lipoides dans le sarcoplasme, autour des noyaux et même dans la substance contractile. Ces transformations seraient le propre des myasthénies évoluant depuis assez longtemps.

La coloration du glycogène montre une quantité anormale de ce corps dans la substance contractile. Nous avons pratiqué, sans succès, cette recherche sur un fragment de deltoïde.

Par la méthode des oxydases, on constaterait une diminution importante du nombre des oxydases. Ceci serait en faveur d'un défaut de nutrition d'origine vasculaire. Cette modification constituerait l'élément primordial du tableau anatomique : les autres altérations n'en seraient que la conséquence.

Aucune constatation ne fait présumer que l'on retrouverait, dans le fragment de droit interne, prélevé par nous, des anomalies semblables. Il serait souhaitable que de nouveaux cas viennent compléter une documentation insuffisante.

CONCLUSION.

Il existe des lésions musculaires dans la myasthénie. Des foyers interstitiels lympho-plasmocytaires parsèment la plupart des muscles striés de l'économie, en particulier les muscles de l'œil. La signification de ces amas cellulaires n'a pas reçu d'explication satisfaisante.

Il existe, de même, des lésions incontestables du parenchyme musculaire, comme l'ont prouvé les travaux de nombreux auteurs (BUZZARD, MARINESCO, STEINERT, LAIGNEL-LAVASTINE, CURSCHMANN, LINK, AUERBACH, ALAJOUANINE) qui pourraient avoir un certain retentissement sur l'énergie de la contraction. Ces lésions sont les altérations anatomiques les plus constantes de la myasténie. Elles se présentent sous deux aspects différents : les infiltrats interstitiels, les lésions de la fibre musculaire.

Une interprétation différente est proposée pour chacun de ces groupes : WEIGERT et LAQUER considéraient les infiltrats lymphocytaires comme les métastases de la tumeur du thymus que l'on rencontre dans un petit nombre de cas : la plupart des auteurs rejettent actuellement cette hypothèse.

La nature inflammatoire de ces foyers a été soutenue, mais on n'y trouve jamais de germes, les faisceaux musculaires à proximité des nodules sont intacts.

Il pourrait s'agir d'un « infarctus leucémique » (LINK) mais la formule sanguine et le système ganglionnaire restent toujours normaux. ZIEGLER, en 1903, répondit à LINK qu'il était incapable de déterminer la nature exacte de ces formations.

La théorie inflammatoire (au sens large du mot) a fait, depuis lors, quelques progrès : une interprétation commune des lésions infiltratives et fibrillaires est possible. Les lésions musculaires de la myasthénie portent, d'ailleurs, l'étiquette de « myosite interstitielle » dans le précis d'Anatomie pathologique de ROUSSY, LEROUX et OBERLING.

Les lésions parenchymateuses décrites par de nombreux auteurs, BUZZARD, CURSCHMANN, AUERBACH, MARINESCO, STEINERT, LAIGNEL-LAVASTINE, ALAJOUANINE sont également très difficiles à classer. Un seul fait paraît démontré : l'absence de lésions des centres et des nerfs moteurs correspondants : LINK insiste sur l'intégrité des noyaux oculo-moteurs dans son cas ; BUZZARD, de même, n'a jamais rencontré d'altération des noyaux centraux ni du nerf de la 3^e paire, qu'il a étudiés minutieusement sur des coupes ; ni au niveau du tronc, ni au niveau des tranches musculaires, il n'a rencontré de dégénérescence myélinique. A ce propos, il n'est pas inutile de souligner que la myasthénie porte le nom de paralysie bulbaire sans lésions anatomiques. BUZZARD a voulu faire plus, il a recherché des altérations des muscles oculaires dans d'autres affections bulbo-protubérantielles ; ses investigations sont toujours restées négatives, ce qui confirme, plus nettement encore, la valeur des remaniements qu'il a décrits.

L'idée d'une viciation du métabolisme musculaire vient alors à l'esprit. Il paraît logique de lui attribuer un rôle dans les désordres constatés. Ces faits plaideraient en faveur d'un rapprochement avec les dystrophies musculaires (myopathies vraies) comme le veulent ROUSSY et ROSSI, KLIPPEL et VILLARET. Mais si l'on peut envisager un processus commun à l'origine de l'infiltration interstitielle et des lésions fibrillaires, la véritable cause des troubles reste malgré tout très mystérieuse.

II. MYOPATHIES

Les manifestations oculaires prennent une large place dans le tableau anatomo-clinique de la myasthénie. En est-il de même dans les myopathies, maladies, avant tout, *musculaires* ?

HURWITZ (1936), sur 36 cas de myopathies primitives, ne relève que 2 fois (cas 11 et 15) la participation des muscles oculaires.

DESOGUS souligne la rareté des myopathies progressives avec atteinte des muscles autres que ceux qui sont innervés par la 7^e paire.

Nous avons parcouru de nombreuses observations de myopathies : l'atteinte du système oculo-moteur a été rencontrée 8 fois seulement.

Ces cas intéressent toujours les myopathies à participation faciale, c'est-à-dire :

- les myopathies du type LANDOUZY-DÉJERINE ;
- la myotonie atrophique de STEINERT,

CLINIQUE

Maladies héréditaires et familiales, elles débute dans l'enfance ou l'adolescence : les symptômes oculaires n'apparaissent pas les premiers, ils sont plutôt tardifs.

Le ptosis est la manifestation la plus fréquente (LANDOUZY et DÉJERINE, BOUVERET, MARIE); il peut être uni ou bilatéral. La nature de ce ptosis mérite d'être précisée : s'agit-il d'un ptosis paralytique, ou d'un ptosis par hypotonie ? Il est difficile d'en juger d'après les observations. Mais une constatation s'impose : la faiblesse de contraction de l'orbiculaire qui accompagne généralement le ptosis (ROUQUÈS).

L'atteinte des muscles du globe se traduit subjectivement par la diplopie, objectivement par une limitation des excursions des muscles de l'œil. Tous les mouvements étaient limités dans les observations de HURWITZ, de ROUQUÈS, de CROUZON et BOUTTIER. Le malade de FOIX, HARVIER et CATHALA ne présentait qu'une paresse des déplacements du globe qui s'exécutaient lentement sans paralysie. Par contre, le malade de DESOGUS, après une série de poussées parétiques, présentait une ophtalmoplégie droite totale avec globe figé.

L'interprétation de ces phénomènes présente beaucoup d'inté-

rêt. Faut-il admettre que le processus myopathique s'étend aux muscles de l'œil, ou au contraire, qu'il s'agit de lésions mésencéphaliques associées ? la majorité des cas répond, très certainement, à ce mécanisme, comme le prouvent, d'ailleurs, les travaux de FOIX et NICOLESCO, qui ont mis en évidence la fréquence des lésions anatomiques du système nerveux central dans les myopathies. Cliniquement, d'ailleurs, les troubles oculaires diffèrent totalement des autres localisations, et les muscles oculaires ne participent qu'indirectement à la maladie.

Toutefois, on ne s'est guère inquiété de la vérification anatomique de ces états : en particulier, on n'a jamais pratiqué l'étude histologique des muscles oculaires dans les myopathies avec « ophtalmoplégie ».

ERB, dans un travail très important, étudie la structure histologique de différents muscles atteints de dystrophie musculaire progressive : il signale des altérations de l'orbiculaire des paupières, mais ne fait pas mention des muscles du globe. Aussi, croyons-nous intéressant de rapporter l'observation suivante de MURSIN, publiée sous le titre de « myopathie hypertrophique des muscles externes de l'œil » :

Malade de 31 ans, présentant une exophtalmie de l'œil droit. V. O. D. = 1. Pas de limitation des mouvements oculaires, pas de lésion du fond d'œil. Exentération de l'orbite droite pour tumeur rétro-bulbaire.

L'examen du contenu orbitaire montre qu'il n'y avait pas de tumeur. Il existait, seulement, une hypertrophie des muscles externes dont la section atteint 1 centimètre à 1 cm. 5. L'image histologique est celle d'une forme spéciale d'hypertrophie musculaire : on rencontre, en effet, à côté de zones d'hypertrophie vraie, des fibres atrophiques avec une forte augmentation du conjonctif intra-musculaire. L'auteur rapproche cet aspect de celui décrit par DURANTE sous le nom de « myopathie hypertrophique ». En réalité, cet aspect ne diffère guère des lésions musculaires des myopathies.

On peut faire bien des critiques à cette observation. Il manque des renseignements essentiels pour permettre de juger la nature exacte des lésions. Il n'en est pas moins vrai que l'on assiste à l'évolution d'un processus d'allure purement locale, frappant électivement les muscles de l'orbite sans réaction inflammatoire

apparente : cela justifie, dans une certaine mesure, le terme de myopathie appliqué au cas observé.

Les myopathies hypertrophiques nous conduisent, tout naturellement, à dire quelques mots des hypertrophies des muscles externes de l'œil.

DEMARIA a, le premier, signalé l'augmentation de volume des muscles oculaires au cours de l'exophtalmie. MAUCH apporte une contribution à cette étude, en publiant l'observation d'un malade porteur d'une hypertrophie musculaire provoquée par un néoplasme orbitaire. L'examen macroscopique révèle une augmentation du volume du muscle dont la surface de section passe, pour le droit interne de 17 mm. 4 (normal) à 60 mm., et pour le droit externe du même côté de 18 mm. 9 à 46 mm. L'histologie montre, non pas l'augmentation du nombre des fibres mais leur épaississement, seul caractéristique (VIRCHOW). Le mécanisme serait simple : l'immobilité progressive du globe et l'exophtalmie à croissance lente, en aggravant le travail musculaire, déclancheraient une hypertrophie musculaire compensatrice.

SCHOLTZ a rapporté, également, deux cas d'hypertrophie des muscles externes de l'œil dont le volume dépassait de six fois le volume normal, au cours de tumeurs de l'orbite.

ELSCHNIG s'élève violemment contre cette façon de voir : la section des muscles sur le vivant provoque une rétraction qui double ou triple le volume : « la vraie hypertrophie » de MAUCH n'est qu'un état de contraction du muscle normal. NAGEOTTE a d'ailleurs longuement insisté sur les faits de cet ordre : tout traumatisme amène des modifications des fibres musculaires qui se raccourcissent ; une extrême prudence doit toujours être apportée dans l'interprétation des lésions musculaires.

Nous ne pouvons clore cette étude sans rappeler une observation de WOHLFART concernant une atrophie musculaire du type CHARCOT-MARIE : il s'agissait d'un homme de 23 ans, atteint de troubles moteurs des membres inférieurs avec déformation des pieds (varus équin). Il présentait des signes oculaires « limitation de l'abduction de l'œil droit avec *exophtalmie légère bilatérale* ». Il est possible que cette exophtalmie traduise la participation des muscles à l'amyotrophie progressive pseudo-hypertrophique.

En conclusion :

Les myopathies, maladies rares, s'accompagnent, parfois, de manifestations oculo-motrices. Lorsqu'ils existent, les troubles de la motilité sont en rapport avec des lésions mésentéphaliques. A titre exceptionnel, on pourrait, peut-être, envisager l'extension du processus lésionnel d'amyotrophie aux muscles de l'orbite.

III. LES MYOSITES DE LA MALADIE DE BASEDOW

De tous les symptômes de la maladie de BASEDOW, l'exophtalmie est le plus rebelle. Le traitement parvient à faire régresser les manifestations cardio-vasculaires, digestives et nerveuses, mais, dans bon nombre de cas, il n'a pas d'action sur l'exophtalmie.

CATTELS estime à 27 % le nombre des exophtalmies qui persistent après le traitement chirurgical. Il ajoute que le meilleur traitement de l'exophtalmie basedowienne consiste à intervenir précocement, au stade où les troubles oculaires sont encore peu importants.

JUSTIN-BESANÇON admet que 30 à 40 % des exophtalmies ne sont pas influencées par l'intervention ou la radiothérapie, celle-ci donnant de moins bons résultats. Il écrit, dans un article récent (1937): « la précocité de l'intervention thérapeutique nous semble capitale. Une exophtalmie datant de plusieurs années cède mal, probablement à cause de *certaines organisations conjonctivo-graisseuses de l'orbite* ».

L'analyse des documents anatomo-cliniques recueillis montre que des lésions graves des muscles de l'orbite accompagnent souvent les exophtalmies résiduelles. Nous précisons que, seules, les exophtalmies résiduelles sont en cause, et qu'il ne saurait être question de reprendre l'étude pathogénique de l'exophtalmie basedowienne.

Nous envisagerons, successivement, les arguments cliniques et anatomiques qui traduisent l'atteinte des muscles du globe.

CLINIQUE . . .

Les faits se succèdent schématiquement ainsi : la thyroïdectomie subtotale vient d'être pratiquée pour une maladie de BASEDOW déjà ancienne, avec exophtalmie accentuée, métabolisme de base élevé, troubles cardio-vasculaires et nerveux graves. L'état général s'améliore rapidement, mais la protrusion des yeux ne se modifie pas. Au bout de trois à quatre mois, l'exophtalmie augmente et cette progression s'accompagne d'un ensemble symptomatique que nous connaissons pour l'avoir considéré comme suggestif des myosites chroniques.

En effet, les paupières s'œdément, la conjonctive bulbaire prend un aspect gélatineux précurseur du chémosis. Bientôt celui-ci apparaît et se développe surtout aux dépens de la conjonctive palpébrale inférieure. En même temps, le malade se plaint de diplopie (NAFFZIGER) qui s'objective souvent par une perte du parallélisme des yeux. Les mouvements du globe deviennent limités ; tout d'abord pour l'élévation, la première et la plus gravement atteinte, puis pour la latéralité ; le regard en bas restant intact plus longtemps. Il est curieux de constater qu'ici, comme souvent au cours des myosites, l'élévation est touchée en premier lieu.

Fait capital : l'exophtalmie perd sa réductibilité, on éprouve, aux tentatives de refoulement du globe, une résistance invincible.

Il existe parfois, à ce stade, des signes ophtalmoscopiques (œdème de la papille) qui complètent la ressemblance avec les cas de myosite déjà décrits.

Bien qu'aucun symptôme de la série basedowienne ne soit constaté, l'exophtalmie continue à croître au point de menacer la vision par suite de complications cornéennes. L'ulcère cornéen apparu dans ces conditions évolue vite et oblige, parfois, à pratiquer l'énucléation. Aussi quelques auteurs, devant la gravité de ces cas, ont-ils envisagé et exécuté diverses opérations orbitaires dans le but d'endiguer l'exophtalmie. C'est à l'occasion de ces actes chirurgicaux que l'altération des muscles orbitaires fut reconnue.

Cette altération est soupçonnée depuis longtemps : BASEDOW avait déjà remarqué dans un cas que « à cause de la tension rétro-bulbaire les muscles droits comprimaient le globe et provoquaient une indentation au-dessous de chacun d'eux ».

MOORE, à l'occasion d'une intervention pour enlever de la graisse rétro-bulbaire, eut la surprise de trouver, au lieu de muscles plats et rubannés des muscles œdédiés dont les ventres, d'aspect fusiformes, étaient très saillants. Il conclut catégoriquement à un trouble de la fonction musculaire dans ces cas : « Une telle limitation des mouvements est, je crois, d'origine mécanique par suite de la poussée en avant de l'œil, je pense que l'œdème des muscles décrit ci-dessus est facteur d'altération de leurs fonctions et contribue à la limitation des mouvements oculaires ce qui n'est pas habituel dans la maladie ».

Après une énucléation nécessitée par l'état du globe, BURCH remarque un élargissement des muscles de l'orbite, mais il n'en tire aucune conclusion. Ces deux cas n'ont pas été l'objet d'examen microscopique. NAFFZIGER a pratiqué chez quatre malades, selon une technique personnelle, l'ablation du toit de l'orbite et de la partie supérieure du canal optique avec ouverture de l'anneau de ZINN. Cet auteur a pu, de la sorte, vérifier l'état du contenu de l'orbite et pratiquer des biopsies dont on trouvera plus loin le résultat.

Du point de vue macroscopique, NAFFZIGER a noté chaque fois des faits analogues. Dans chaque orbite, les muscles sont considérablement augmentés de volume, dépassant de 3 à 8 fois les dimensions normales. La couleur varie selon l'ancienneté du processus : tantôt aspect pâle, œdédiés « demi-cuit », tantôt teinte foncée, due à la présence d'un abondant tissu fibreux. Leur consistance est ferme et parfois d'une dureté pierreuse. Ils craquent sous le couteau comme du gravier.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

Les constatations opératoires sont complétées par les observations nécropsiques et les examens microscopiques.

BRISTOWE, au cours de l'autopsie d'un sujet mort de maladie

de BASEDOW avec ophtalmoplégie, avait signalé la teinte pâle des muscles oculaires. SILCOCK conclut au sujet de l'examen anatomique minutieux de tout le contenu orbitaire prélevé dans un cas semblable : « Il n'y avait rien d'anormal dans les orbites en dehors d'une coloration parcellaire jaunâtre très remarquable des muscles droits et obliques : l'examen microscopique révéla qu'elle était due à une infiltration grasseuse interfasciculaire ».

ASKANAZY, SCHÜTZ et VON ZALKA nous renseignent sur les modifications microscopiques que l'on trouve dans les pièces d'autopsie.

La musculature striée de l'orbite est frappée d'atrophie en partie simple, en partie dégénérative : cette atrophie l'emporte sur la régénération des fibres ce qui aboutit, au total, à une perte de substance musculaire. Les brèches ainsi formées dans le parenchyme sont remplies par du tissu grasseux ou par du tissu conjonctif commun. VON ZALKA insiste sur la prolifération du sarcoplasme qui se ferait aux dépens de la substance contractile : les myofibrilles disparaîtraient même complètement et, en certains endroits, la fibre n'est plus constituée que de sarcoplasme.

La substance interstitielle est envahie par des amas de cellules rondes, lymphocytes surtout, plasmocytes plus rarement. L'infiltration de cellules rondes semble indépendante des modifications des fibres musculaires : on les trouve souvent au niveau de muscles intacts. SCHÜTZ compare ces amas lymphocytaires à ceux que l'on rencontre dans la myasthénie.

Dans les cas très évolués, on peut voir des altérations vasculaires associées à une hypertrophie des tissus rétro-bulbaires.

Les biopsies faites par NAFFZIGER, KATZ, ELLET, montrent, au fond, des lésions analogues à celles que nous venons de décrire. Elles ont, cependant, le mérite de mieux indiquer leur mode de formation. D'après NAFFZIGER qui se base sur une vingtaine d'examen biopsiques de muscles différents, la lésion la plus légère paraît être un gonflement des fibres musculaires suivi de la perte de la striation. Puis la substance fibrillaire disparaît entièrement.

Des remaniements sérieux se produisent alors dans le mésenchyme intramusculaire. De sa prolifération naissent des cellules : lymphocytes, plasmocytes, cellules à caractère embryonnaire.

Des agglomérats cellulaires de toute taille (petits et grands) se font autour des vaisseaux sanguins.

A un degré de plus, on trouve un véritable tissu de cicatrice. Toutes ces lésions s'associent à des phénomènes d'artérite avec endothéliite et mésartérite artériolaire.

Quelle est l'origine de ces myosites chroniques ? plusieurs explications, dont l'exactitude n'est pas vérifiée, ont été proposées. SCHÜTZ pense que la dilatation et l'augmentation du nombre des vaisseaux entraîne l'irréductibilité de l'exophtalmie et, probablement aussi, les lésions consécutives.

VON ZALKA invoque le surcroît de travail musculaire imposé par l'exophtalmie. La traction permanente sur les muscles du globe amène, au niveau des fibres musculaires, des modifications d'abord minimales qui s'exagèrent lentement pour réaliser, finalement, les graves désordres anatomiques envisagés. Les infiltrats interstitiels ne sont que la conséquence des modifications fibrillaires.

THOMSON fait jouer à l'œdème de l'orbite le rôle essentiel dans l'exophtalmie résiduelle : faut-il voir, dans cet œdème, l'explication des lésions musculaires ? Les examens anatomiques révèlent bien, de façon inconstante, un peu d'œdème interfasciculaire, qui pourrait être la conséquence plutôt que la cause de l'état des muscles.

STEWENS, O'LEARY, RICHTER, constatant dans plusieurs cas analogues, des signes de myxœdème ont admis qu'il s'agissait d'un « œdème » de cette nature susceptible d'amélioration par l'extrait thyroïdien.

Les altérations musculaires de la maladie de BASEDOW sont connues : elles ne siègent pas seulement au niveau de l'orbite, mais sur d'autres régions (muscles du cou, myocarde) et le dérobement des jambes n'a peut-être pas d'autre explication. La myosite orbitaire est-elle le véritable substratum anatomique de l'exophtalmie résiduelle ? Un certain nombre d'auteurs l'admettent (NAFFZIGER entre autres). Cependant quelques faits ne cadrent pas avec une lésion chronique, donc durable, des muscles de l'orbite : l'exophtalmie disparaît après la mort, même dans les exophtalmies anciennes ; les lésions musculaires ne sont

pas constantes, même lorsque la maladie évolue depuis longtemps; enfin, les infiltrats et la sclérose interstitiels font parfois défaut : tout se réduit, alors, à une myosite dégénérative comme on en trouve dans les autres territoires musculaires.

FRIEDENWALD, dans un travail récent, s'est assigné la tâche de vérifier le rôle de la myosite dans les exophtalmies tardives de la maladie de BASEDOW. Il a pratiqué 6 fois l'autopsie de sujets porteurs d'exophtalmie avec hyperthyroïdie : 5 fois, l'examen des muscles n'a rien montré ; le 6^e cas a révélé des lésions de même type que celles qui sont décrites par NAFFZIGER. Cette observation est intéressante car l'évolution s'est faite sur **8 mois**. Elle mérite d'être rapportée en entier :

Un homme de 54 ans vient consulter, en mai 1924, pour des douleurs oculaires avec baisse visuelle de l'œil gauche ; antécédents de crises convulsives suivies de diplopie. L'examen ne montre pas de maladie générale. Rien aux sinus après examen radiologique. Le B.-W. est négatif. Localement : œdème de la conjonctive, limitation des excursions du globe en haut et en dedans. Pupilles normales ; léger œdème de la papille.

On a l'impression clinique d'une cellulite, d'un abcès de l'orbite ou même d'un abcès cérébral. Dix jours après le premier examen on constate une légère exophtalmie de l'œil droit. Le malade quitte le Service pour y revenir à nouveau 3 mois plus tard. L'état général s'est beaucoup aggravé. Perte de poids, pouls à 116, gros corps thyroïde, exophtalmie bilatérale, plus marquée à gauche (ulcère de la cornée gauche, aspect de cellulite). Métabolisme de base + 60 %. On pense de plus à la possibilité d'une lésion intra-crânienne : le liquide céphalo-rachidien est normal.

Très rapidement l'évolution se précipite : délire, troubles cardiaques, glaucome aigu bilatéral pour lequel on pratique une simple paracentèse de la chambre antérieure. La mort survient au bout de dix jours, soit huit mois environ après le début.

A l'autopsie : hypertrophie typique du corps thyroïde. Tous les autres viscères y compris le cerveau et l'hypophyse sont normaux.

Pas d'abcès orbitaire, l'aspect macroscopique des muscles de l'orbite n'est pas très anormal. L'examen histologique de ces muscles montre les lésions décrites par NAFFZIGER : pas de réaction inflammatoire des tissus mous de l'orbite. Atrophie nette des muscles externes des deux orbites. Beaucoup de fibres ont disparu et sont remplacées par de la graisse ; dans le tissu interstitiel des amas de lymphocytes, ayant par endroits l'aspect de follicules lymphoïdes avec centres germinatifs ; pas d'œdème net des fibres, ni du tissu interstitiel.

Cette observation apporte, sur plusieurs points, des éclaircissements.

La myosite orbitaire n'est pas uniquement le fait des vieilles exophtalmies. Les lésions rencontrées dans l'orbite ne paraissent pas comparables aux lésions des autres muscles : on y trouve des infiltrats inflammatoires, de la sclérose, qui manquent ailleurs.

Faut-il conclure avec FRIEDENWALD que les myosites orbitaires ne font pas partie du syndrome basedowien ? Il convient alors d'admettre une entité morbide nouvelle dans laquelle des altérations musculaires s'associent à un syndrome d'hyperthyroïdie dont elles ne dépendent pas. Cette conclusion paraît prématurée : on voit, une fois de plus, que les avis sont loin d'être unanimes sur la cause de l'exophtalmie, même tardive ou résiduelle.

En somme, l'exophtalmie résiduelle de la maladie de BASEDOW s'accompagne d'une myosite chronique de l'orbite qui constitue la particularité anatomique essentielle. Il faut en soupçonner l'existence devant une exophtalmie qui s'accroît après le traitement opératoire et qui devient irréductible. Ce diagnostic fait porter un pronostic sévère : la vision est très menacée par les progrès de l'exorbitis. Ainsi se trouvent pleinement justifiées des interventions que les progrès de la technique n'autorisent plus à juger audacieuses : telle l'opération de NAFFZIGER.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

DESCOMPS, COUTELA, MOULONGUET, G. OFFRET.

Revue d'oto-neuro-ophtalmologie, 1936.

Exophtalmie O. G., d'allure tumorale. Intervention : pas de tumeur orbitaire. Exorbitis aigu post-opératoire : exentération O. G. Exophtalmie rebelle O. D. Microscopie : myosite orbitaire chronique de nature indéterminée.

I. — OBSERVATION CLINIQUE

M. D... J., âgé de 50 ans, cafetier, est venu consulter le 15 novembre 1935, pour des troubles oculaires remontant à plusieurs mois.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — *En juillet 1934* : apparition du premier signe : gonflement de la paupière supérieure gauche. Puis cet œdème augmente par poussées entrecoupées de rémission, mais dans l'ensemble s'aggrave peu à peu. La paupière inférieure se prend à son tour et l'œil commence à faire saillie : il n'y a ni rougeur, ni douleur, ni baisse de la vue.

En septembre 1935 : Par suite de l'exophtalmie, le malade voit double : ce symptôme l'inquiète et le gêne. Il va consulter le Dr HUBERT à Nogent-le-Rotrou, puis, à Paris, le Dr LIÉGARD. On lui fait une série de 12 piqûres intra-veineuses de cyanure de mercure.

Au début d'octobre 1935 : On commence un traitement par l'iodure de potassium qui est mal supporté. L'œil devient plus saillant, pleure et rougit. Le malade interrompt de lui-même la thérapeutique.

Deux ou trois semaines après : Série d'injections d'acétylarsan qui paraissent rester sans action.

Au début de novembre 1935 : L'œil étant très saillant avec chémosis, le malade va consulter au Mans. On fait des radiographies de l'orbite qui restent négatives. C'est alors qu'il vient à Paris pour être hospitalisé à l'hôpital Foch.

EXAMEN OCULAIRE (13 novembre 1935). — *A droite* : rien à signaler. Tout est normal : pas d'œdème palpébral, pas de gêne circulatoire, pas d'exophtalmie. Globe oculaire normal. V. O. D. = 10/10.

A gauche : Œdème considérable des deux paupières qui forment bourrelet aussi bien en haut qu'en bas : œdème blanc, non douloureux, bien limité aux paupières elles-mêmes. La conjonctive est œdématisée : elle fait une légère saillie au-dessus du plan cornéen : œdème blanc séreux, sans hémorragie, bourrelet chémotique à la partie inférieure.

Exophtalmie très accusée : Exophtalmie directe, axile, sans battements, à peu près irréductible (légère réductibilité à la pression lente et un peu forte : aucune douleur). Mouvements du globe possibles dans toutes les directions.

Intégrité absolue du fond d'œil : peut-être les veines semblent-elles un peu dilatées, mais peu de chose. La papille est normale : excavation physiologique. Pas de stase. Bords très nets. V. O. G. = 6/10.

ETAT GÉNÉRAL. — L'état général est satisfaisant. Le sujet est apyrétique. Les fonctions digestives et respiratoires sont normales. La tension artérielle est de 15-10 au Vaquez. Pouls régulier battant autour de 80. Quelques ganglions, mobiles et indolents, au niveau des aisselles et des plis de l'aîne. Rate percutable, non palpable. Foie un peu gros mais indolore.

Le système nerveux est absolument normal, en particulier, les réflexes tendineux du membre inférieur sont strictement normaux. Il n'existe ni trouble moteur, ni trouble sensitif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le B.-W. est négatif dans le sang.

La numération globulaire et l'établissement de la formule leucocytaire donnent les résultats suivants (Hôpital Foch, novembre 1935) : Hémoglobine 90 %, globules rouges 5.140.000 par mme., globules blancs 10.240 par mme., polynucléaires : neutrophiles 56,3 %, éosinophiles 3,7 %, basophiles 0,1 %. — Mononucléaires : lymphocytes 10,6 %, moyens 20,6 %, grands 8,7 %.

ANTÉCÉDENTS. — *Personnels* : Teigne du cuir chevelu à l'âge de 12 ans. Pas de maladie vénérienne. En 1921, à l'occasion d'un contrat d'Assurance sur la vie, on pratique un B.-W. après constatation, dit le malade, d'une abolition des réflexes rotuliens. Ce B.-W., fait à Châteaudun, se montre positif chez lui et chez sa femme. A la suite de l'examen du sang (1921) on a pratiqué une série d'injections intra-veineuses, puis le malade est resté sans traitement jusqu'en 1935. Il n'a pas eu d'enfant, sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Dans les antécédents héréditaires, on relève la mort prématurée des parents (l'un et l'autre à 45 ans) ainsi que celle d'un frère, mort à 20 ans, tous d'affections dont on ne peut préciser la nature.

EVOLUTION. — *Le 26 novembre 1935 : Intervention* (D^r COUTELA et D^r BOUCHAUD). Section du canthus externe et incision curviligne au niveau du rebord orbitaire supéro-externe permettant de récliner le tiers externe de la paupière supérieure. Section du muscle droit externe. L'index introduit en arrière du globe oculaire constate l'intégrité du cône rétro-oculaire ; intégrité du nerf optique : aucun obstacle à l'exploration digitale en arrière. L'exploration en haut, montre, plaquée contre la paroi supérieure, une masse allongée d'avant en arrière, qui est constituée par le muscle droit supérieur, augmenté de volume et induré. Section en avant à l'insertion oculaire et, en arrière, le plus loin possible.

Suture du droit ext. rne. Sutures cutanées. Le globe oculaire n'est plus en exophtalmie ; il s'enfonce normalement à la pression.

Après l'intervention, le malade souffre beaucoup.

Le 1^{er} décembre : L'exophtalmie s'est reproduite, considérable. Elle augmente les jours suivants, beaucoup plus accentuée qu'avant l'acte opératoire. Elle oblige à l'exentération sous-conjonctivale typique avec canthotomie et incisions curvilignes orbitaires en haut et en bas. Le malade est traité par l'iode en injections intra-veineuses et par l'iodure de potassium *per os*, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 27 décembre 1935.

Depuis lors, *en janvier 1936* : Il reçoit une série de piqûres intramusculaires d'OLBIA (12), puis de QUINBY ; au cours de cette série, il présente un exanthème toxique avec tuméfaction ganglionnaire et tendance à l'agranulocytose. Ces phénomènes d'intolérance ont fait renoncer aux injections médicamenteuses. Le malade prend une dose quotidienne de 3 gr. d'iodure par la bouche, pendant 10 jours, suivis de 5 jours de repos. En dehors d'un peu de coryza, cette médication est bien supportée.

Mais, depuis le mois de janvier 1936, l'œil droit, jusqu'alors normal, commence à inquiéter le malade. En effet, un œdème, d'abord léger, de la paupière supérieure, est apparu, a gagné la paupière inférieure et a augmenté par périodes. Le malade a été revu le 23 mai 1936 ; on constate : *du côté exentéré*, très légère sécrétion cavitaire, les paupières sont souples. Il n'y a pas d'œdème.

Du côté droit, œdème important des deux paupières, donnant au palper une sensation de résistance élastique. A la paupière supérieure, l'œdème s'étend au point d'envahir le sourcil. Il n'y a pas de circulation collatérale, pas de rougeur. Aucun signe de réaction inflammatoire, en particulier, pas d'adénopathie. Cet œdème gêne un peu le fonctionnement des paupières, l'occlusion complète est difficile ; dans le regard en haut, la paupière supérieure suit à peine le globe. Le globe lui-même est saillant ; il s'agit d'une exophtalmie axile, partiellement réductible, non pulsatile, n'entraînant aucun trouble des mouvements du globe qui paraissent normaux. La con-

jonctive bulbaire présente un chémosis blanc, tremblotant, léger. Au palper, on ne sent aucune masse tumorale dans la région de l'orbite accessible au doigt.

Les fonctions visuelles sont intactes : acuité : Dix dixièmes sans verre, accommodation encore suffisante. Les fonctions pupillaires ont conservé leur intégrité. Les milieux sont transparents et le fond d'œil normal, en dehors des lésions de choroidite, signalées plus haut.

A cette période, le malade a été examiné au point de vue général de nombreuses fois sans qu'on ait constaté l'apparition de signes nouveaux. En particulier, on a surveillé le système hémolympo-poiétique. Des numérations globulaires ont été faites. On a établi à plusieurs reprises la formule leucocytaire sans y constater de changement.

Au début de juin 1936 : On a mis en œuvre la radiothérapie. On a pratiqué, tout d'abord, deux séances d'irradiations orbitaires à une semaine d'intervalle. Ces séances ont été suivies d'une exagération de l'exophtalmie s'accompagnant de phénomènes inflammatoires de la conjonctive. Le malade est alors mis au repos pendant 20 jours. Puis il reçoit deux nouvelles applications de radiothérapie profonde. Cette fois encore, recrudescence des symptômes : l'œil devient larmoyant et très gênant. En dépit des doses employées, il n'y a eu aucune amélioration, comme on aurait pu s'y attendre s'il s'était agi d'un lymphome.

En octobre 1936 : Le malade a été examiné à l'Hôpital Foch par M. MOULONGUET, chirurgien des Hôpitaux, qui, après étude des coupes microscopiques a conseillé la thérapeutique anti-infectieuse : des injections de stock-vaccins et de vaccins polyvalents ont été faites et, depuis lors, la lésion semble rester stationnaire.

II. — ETUDE HISTOLOGIQUE

PREMIÈRE PIÈCE.

Prélèvement effectué le 26 novembre 1935, au niveau du droit supérieur gauche. Fixation au formol salé à 10 % et inclusion en paraffine.

Aspect macroscopique : pièce du volume d'une amande, plus longue que large, plus large que haute. Elle présente :

- sur une face, des débris sanguinolents adhérents,
- sur l'autre un tissu d'aspect lardacé contenant des zones brunâtres. La tumeur est limitée, par deux surfaces de section. Longue de 15 mm. environ, épaisse de 8 mm. ; on la sectionne selon la plus grande dimension. Sur la tranche de section ainsi créée, on trouve, dans l'épaisseur, une zone d'aspect hémorragique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (1).

On reconnaît très facilement, au faible grossissement la structure d'un muscle strié contenant de nombreux nerfs, mais on est frappé par l'épaississement considérable du muscle dû, non à une hyperplasie des faisceaux musculaires, mais à une infiltration de petites cellules à noyaux très basophiles, réparties entre les faisceaux musculaires, autour des artères, autour des nerfs. On note à l'opposé que, par endroits, les faisceaux musculaires sont clairsemés. Au plus fort grossissement, on envisage successivement les différentes parties constitutives du muscle.

1° Le tissu interstitiel est modifié dans sa structure et présente les caractères habituels du conjonctif en état d'inflammation subaiguë : fibroblastes mobilisés, histiocytes en assez grand nombre. Mais surtout, il est envahi par une infiltration lympho-plasmocytaire. Cette infiltration prédomine autour des vaisseaux, réalisant un aspect pseudo-nodulaire. Il s'agit là d'une infiltration où sont, en grand nombre, des lymphocytes, et, en nombre plus restreint, des plasmocytes, aisément reconnaissables dans les interstices conjonctifs. Dans les zones d'infiltration nodulaire, on ne constate pas de centre clair : tous les éléments cellulaires sont des lymphocytes.

2° Les vaisseaux. Epaississement des parois artérielles, surtout aux dépens de la mésartère ; dans l'adventice, présence de quelques plasmocytes. Les capillaires ne paraissent guère altérés, mais ils sont, pour la plupart, entourés d'infiltration cellulaire assez marquée.

3° Les fibres musculaires sont le siège d'altérations très nettes. On note en effet :

— des modifications nucléaires, visibles sur les régions de coupe oblique, sous forme d'aspect pulvérulent de la chromatine, de dispersion irrégulière de cette poussière chromatinienne. En d'autres régions, le noyau prend mal les colorants, il perd sa basophilie ; on a l'impression de lésions graves de l'appareil nucléaire.

— les fibres striées sont, elles aussi, le siège d'altérations. L'éosine leur donne une teinte rose délavée qui contraste avec la teinte rouge des fibres restées saines. La striation se voit mal, elle devient floue et irrégulière par places. Un certain nombre de fibres sont le siège d'une dégénérescence trouble. En d'autres points, la fibre présente un aspect vacuolaire, elle est vide de substance musculaire. Il ne semble pas y avoir de systématisation des lésions qui prédominent sur certains faisceaux musculaires, et dans ces faisceaux, sur certaines fibres. Mais l'atteinte est diffuse, frappant sans ordre. Un faisceau n'est jamais entièrement dégénéré.

(1) Cet examen a été pratiqué dans le Laboratoire du Professeur Ch. OBERLING, Professeur agrégé d'Anatomie Pathologique à la Faculté, qui a bien voulu s'intéresser à nos préparations et nous donner son avis.

Cet aspect anatomique répond à une myosite à la fois parenchymateuse et interstitielle.

DEUXIÈME PIÈCE.

L'exentération du globe a été imposée par suite de l'évolution de lésions graves du segment antérieur. Elle est pratiquée le 8 décembre 1935.

La pièce est fixée et traitée de façon analogue à la pièce précédente.

L'aspect macroscopique de cette pièce est le suivant :

Le globe présente au niveau du segment antérieur, des lésions de kératite tropho-infectieuse, mais surtout, on est frappé par l'existence de deux masses tumorales :

— l'une, interne, facilement reconnue comme étant le droit interne très hypertrophié,

— l'autre, inférieure et externe surtout, dont la dissection va montrer qu'elle comprend : a) le droit inférieur volumineux, dont la gaine adhère à celle du droit externe ; mais la séparation est assez aisée ; b) le droit externe, triplé de volume, entouré d'une gangue sclérolipomateuse, semblant formée à la fois aux dépens de la gaine et du tissu cellulaire de l'orbite.

A la partie supérieure : on retrouve la trace de l'intervention précédente sous forme d'une surface de section au niveau de la terminaison du droit supérieur.

ETUDE MACROSCOPIQUE DES MUSCLES. a) *Droit externe*. — La surface de section musculaire postérieure présente les dimensions suivantes : hauteur : 23 mm., largeur : 10 mm., périphérie (circonscrite à l'aide d'un fil) : 61 mm. La longueur du muscle prélevé comprise entre ce qui correspond, à peu près, à l'insertion antérieure et le tranche de section est de 21 mm. C'est dire la forte augmentation de volume de l'organe, portant sur le muscle et un peu sur la gaine. La masse tumorale qu'il forme, est surtout développée dans la moitié postérieure. Elle adhère, par sa face interne, au tissu cellulo-graisseux orbitaire, lui-même adhérent au segment postérieur du globe entre le nerf optique et le muscle. Il est très difficile de préciser l'insertion exacte du muscle qui paraît étalée ; l'adhérence relativement serrée à la sclérotique, jointe à la présence de conjonctif scléreux contenant des caillots, ne permettent pas de mesurer exactement l'insertion antérieure. L'adhérence au globe, bien que forte, n'est pas cependant impossible à rompre : il n'y a pas de propagation à la sclérotique qui est intacte, de même qu'il n'y a pas adhérence au nerf optique.

b) *Droit inférieur*. — Surface de section postérieure : dimensions : 18 mm. de hauteur, 7 mm. de largeur, 26 mm. de périphérie. Longueur du segment prélevé : 43 mm.

La dissection du muscle permet de reconnaître :

— un épaississement léger de la gaine ;

— un épaississement important du tissu musculaire qui prédomine à la partie postérieure.

On a pu, en effet, suivre les rapports du muscle par dissection, faite avec précaution, jusqu'à son insertion antérieure. La gaine s'est aisément laissée séparer et on a pu mesurer la surface antérieure de section au niveau de l'insertion dont les dimensions sont les suivantes : longueur 10 mm., hauteur 8 mm., périphérie 22 mm.

c) *Droit interne.* — C'est le moins atteint : il est libre d'adhérence sur toute sa longueur. Les dimensions de la tranche de section postérieure sont les suivantes : 14 mm. hauteur, 30 mm. largeur, 30 mm. périphérie. L'insertion antérieure donne : 10 mm. hauteur, 4 mm. largeur, 23 mm. périphérie. La longueur totale du fragment prélevé est de 18 mm.

d) *Le tissu cellulaire.* — Prélevé avec les muscles est lardacé, avec points brunâtres sur la tranche. Peut-être s'agit-il de petites hémorragies mais elles n'ont pas été retrouvées sur toutes les coupes.

e) *Le globe.* — Sauf la cornée qui est manifestement pathologique (chémosis du limbe, opacités cornéennes), le globe est macroscopiquement normal.

ETUDE MICROSCOPIQUE. — Nous ne ferons que décrire rapidement les caractères histo-pathologiques spéciaux à chacun des muscles, en insistant fort peu sur la lésion principale analogue à celle qui a été décrite ci-dessus. On retrouve, en effet, dans tous les muscles, cette même infiltration lympho-plasmocytaire à prédominance de lymphocytes qui tendent au groupement nodulaire.

Sur aucune des coupes il n'a été possible de retrouver de cellule géante, de cellule de PALTAUF-STERNBERG, de cellule du type sarcomateux ou réticulaire malin.

— le muscle droit interne est le siège d'un processus de sclérose assez accentué. Le conjonctif interfasciculaire est anormalement développé et comprime les faisceaux. Entre les fascicules musculaires, il s'est produit une sclérose collagène nette qui entoure d'une gaine conjonctive fibrocytaire les fascicules musculaires. Ici encore, on note des altérations nucléaires, nettes sur les endroits de coupe oblique, altérations qui soulignent bien la participation parenchymateuse.

— Le droit externe est le siège d'une réaction inflammatoire interstitielle particulièrement nette. A la périphérie du muscle, les amas cellulaires constituent de véritables formations nodulaires interstitielles. Il existe des hémorragies interfasciculaires très visibles. Bien que l'on note des modifications tinctoriales de certaines fibres musculaires, l'atteinte parenchymateuse est, ici, plus légère.

— Le droit supérieur, prélevé par biopsie, a servi de description à l'étude microscopique des lésions. Rappelons l'importance de l'atteinte parenchymateuse.

— Le tissu conjonctif graisseux de l'orbite est, lui aussi, le siège d'un processus pathologique analogue. Autour des gaines vasculaires et nerveuses, on note une infiltration lympho-plasmocytaire très accentuée qui semble se continuer sur toute l'étendue du contenu orbitaire.

Le globe. — La cornée est le siège de lésions inflammatoires banales : hyperplasie épithéliale, infiltration à cellules rondes des lames antérieures de la cornée, injection périkératique intense. Le corps ciliaire, la scléro-choroïde sont normaux.

Le nerf optique n'est pas modifié, sauf au niveau de la gaine conjonctive qui est infiltrée.

Des colorations ayant pour but la recherche des germes pathogènes ont été faites sur les coupes. L'étude minutieuse de ces préparations colorées au GRAM et au ZIEHL n'a pas permis de déceler de germes.

OBSERVATION II.

CHEVALLEREAU et OFFRET. *Annales d'Oculistique*, 1913.

Exophtalmie O. G. d'allure tumorale. Orbitotomie : pas de tumeur. Exophtalmie persiste après l'intervention. Exentération O. G. 11 mois après. Microscopie : myosite interstitielle de nature indéterminée.

* * *

Le D^r D... (Eugène), âgée de 54 ans, vient nous consulter, au mois de septembre 1911, pour son *œil gauche*. Cet œil est le siège d'un myosis très ancien, avec conservation des réflexes pupillaires et dont la cause nous échappe complètement. Il y a, en outre, du même côté une très légère exophtalmie avec mouvements oculaires bien conservés en apparence. Cependant les *paupières sont gonflées et plus saillantes* que celles du côté droit. Il y a un peu de résistance à la pression de l'œil quand on cherche à l'enfoncer dans l'orbite et une douleur à la pression sur la voûte orbitaire à la partie supéro-interne.

Le D^r D... accuse une diplopie qui déroute et ne permet pas de rapporter à un seul nerf ou à un seul muscle les phénomènes présentés. Il y a une diplopie croisée dans les deux tiers droits du champ visuel et diplopie homonyme dans le tiers gauche. Il y a également diplopie en hauteur, l'image de l'œil droit étant toujours plus élevée que celle de l'œil gauche et la diplopie cessant quand la bougie est portée à 54° à gauche et en haut.

L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune particularité, aucun trouble circulatoire, aucune lésion des membranes. Le D^r D... est emmétrope et son acuité visuelle est normale de chaque côté.

L'état général est d'ailleurs excellent ; les commémoratifs révè-

lent un tempérament arthritique des plus nets, mais aucun symptôme que l'on puisse rattacher soit à la syphilis, soit à la tuberculose, soit à l'alcoolisme, soit à toute autre intoxication. Migraines pendant l'adolescence, puis disparaissant et revenant avec une grande intensité en 1890 et 1891. Maladies de l'enfance : coqueluche, rougeole, fièvre typhoïde légère, mais ni chancre, ni blennorrhagie. A l'âge de 22 ans, adénophlegmon du cou contracté en faisant une autopsie de péritonite puerpérale. Pendant l'hiver de 1890-1891, premier accès de grippe infectieuse. Celle-ci revient presque chaque année vers la même époque, et s'est accompagnée plusieurs fois d'hypertrophie de la rate ou de congestion pulmonaire. Vers 1893, *lichen urticans* de la paume des mains et des poignets, traité sans succès par le Dr MOREL-LAVALLÉE par le traitement spécifique et des emplâtres divers. Le Dr BESNIER consulté affirme qu'il ne s'agit pas de syphilis. En 1897, abcès de la marge de l'anus, après des hémorroïdes. En 1898, premier accès de goutte ; celle-ci, nettement caractérisée, revient une ou deux fois chaque année. Notre confrère lui-même, qui nous a fourni des documents copieux, insiste beaucoup sur ses antécédents gouteux auxquels il attribue tout son mal ; grippe et goutte lui paraissent expliquer suffisamment la pathogénie de son affection. En 1901, céphalées violentes, léger strabisme interne.

Au mois de mars 1911, le Dr D..., qui habite la Creuse, vient à Paris et y contracte une forte grippe : frissons, fièvre, courbature, vomissements, toux, surtout céphalalgie et coryza intense. Les phénomènes généraux disparaissent assez rapidement et D... retourne en Creuse, mais le coryza persiste et s'accompagne d'un écoulement muco-purulent qui dure plus d'un mois. En même temps, il sent des douleurs péri-orbitaires gauches, augmentées par la pression surtout au niveau du trou sus-orbitaire et du frontal externe. Il existe en même temps un léger gonflement des paupières et de la région temporale, puis de l'hyperémie de la conjonctive, et même un peu de chémosis. Des applications de compresses chaudes soulagent le malade, et les accidents s'atténuent peu à peu ; cependant le bord orbitaire reste douloureux dans sa partie supéro-interne, et le Dr DUVERGER, de Limoges, consulté au mois de juin, ne trouve rien à l'examen de l'œil lui-même et conclut à la possibilité d'une sinusite ethmoïdale.

Au mois d'août suivant, 1911, se montre un peu de diplopie, avec un léger strabisme en dehors et en haut. Les deux s'accentuent peu à peu et le malade vient nous consulter, ainsi que notre collègue VALUDE. L'examen oculaire donne les résultats indiqués ci-dessus. VALUDE et nous nous pensons à une tumeur de l'orbite.

En février 1912, les sinus sont examinés successivement par MM. LERMOYEZ, CHATELLIER, LOMBARD et BELIN. Tous concluent que ces sinus sont absolument sains.

Le 20 du même mois, le Dr BÉCLÈRE fait une radiographie ; sur

l'épreuve on voit une ombre masquant la partie supéro-interne du rebord orbitaire et BÉCLÈRE pense à la possibilité d'une nappe purulente appliquée contre la paroi de l'orbite et consécutive à une sinusite grippale, suite elle-même du coryza intense constaté en mars et avril 1911. Quoique ce diagnostic nous paraisse très douteux, nous faisons au point indiqué, le 24 février, une ponction exploratrice qui ne donne aucun résultat et nous conservons notre opinion, qu'il s'agit là d'une tumeur de l'orbite.

Le malade n'éprouvait aucune douleur, mais l'exophtalmie augmentait lentement, le *strabisme* et la *diplopie* devenaient plus gênants. Nous proposons une opération de KRÖNLEIN qui est immédiatement acceptée et que nous pratiquons à la Villa Marie-Thérèse, le 14 mars, avec VALUDE, avec l'assistance des D^{rs} LIÉGARD et PIGNOL, celui-ci donnant le chloroforme, et en présence des D^{rs} BÉCLÈRE et BEURNIER.

Après avoir rabattu en dehors la paroi externe de l'orbite, nous introduisons l'index dans la cavité orbitaire et nous sommes surpris de ne trouver qu'une masse beaucoup plus petite que celle à laquelle nous nous attendions. Le long de la paroi interne, près du sommet, et sur le trajet du *muscle droit interne*, nous sentons une masse assez volumineuse, mais aplatie et ne paraissant pas adhérente à la paroi orbitaire. Nous sentons, de même, une autre masse analogue sur le plancher de l'orbite, sur l'emplacement du *muscle droit inférieur*, et c'est tout. Les autres parties de l'orbite paraissent saines. Nous procédons à l'ablation de ces deux masses, puis nous réappliquons le volet osseux, faisons la suture habituelle et appliquons un pansement. Les suites de l'opération furent normales, très bénignes comme à l'ordinaire, sauf des vomissements chloroformiques qui durèrent près de vingt-quatre heures, puis le cinquième jour un gonflement assez intense avec chémosis ; cependant les fils étaient retirés le quatrième jour et le malade quittait la maison de santé huit jours après l'opération.

Nous avons été étonnés de ne pas trouver autre chose dans la cavité orbitaire et nous étions surpris de même de constater qu'après cette opération l'exophtalmie n'était pas sensiblement diminuée.

Voici le résultat de l'examen histologique pratiqué au Laboratoire des Quinze-Vingts.

Examen microscopique de la pièce 169, 25 mars 1912 :

1^o Infiltration leucocytaire (lymphocytes et quelques polynucléaires) ; infiltration discrète diffuse entre les fibres musculaires, en foyers cependant en quelques points ;

2^o Dégénérescence partielle du tissu musculaire (dégénérescence vitreuse de ZENKER) ;

3^o Vaisseaux bien constitués ;

- 4° Par places, sclérose du tissu interstitiel ;
 5° Recherche du bacille de KOCH : négative.

CONCLUSION : *Myosite*.

Ainsi, il s'agissait simplement d'une hypertrophie musculaire par myosite ; malgré une exploration attentive de la cavité orbitaire, nous pensions *qu'il y avait autre chose qui nous avait échappé*. Le malade quittait Paris le 5 avril, mais il conservait une assez vive sensibilité cutanée et il devait revenir nous voir à la moindre alerte.

Vers le milieu du *mois de juin*, il se produit une poussée douloureuse analogue à celle que nous avons constatée cinq jours après l'opération de KRÖNLEIN. La conjonctive est injectée, il y a du chémosis ; la pression de l'œil sur le fond de l'orbite provoque une douleur assez vive et il semble que l'exophtalmie s'accroisse. D... vient nous voir le 17 juillet et nous pensons qu'il va devenir nécessaire d'opérer de nouveau, cette fois en faisant l'exentération de l'orbite.

Le 15 août, D... éprouve tous les malaises prémonitoires d'un accès de goutte, mais c'est sur l'œil que tous les accidents se portent. L'exophtalmie devient plus considérable, la conjonctive est très injectée ; la douleur est vive au niveau du rebord orbitaire externe, puis au fond de l'orbite quand on exerce la moindre pression. Ces douleurs deviennent très violentes surtout pendant la nuit et l'insomnie est absolue. La liqueur de LAVILLE calme rapidement ces phénomènes mais ceux-ci reparaissent dès qu'on cesse le traitement. D... se met à un régime végétarien absolu et ne boit plus que de l'eau. Les phénomènes s'amendent de plus en plus et, lorsque D... revient nous voir le 15 novembre, nous écartons toute idée d'intervenir à nouveau.

L'examen ophtalmoscopique ne montre toujours rien d'anormal ; cependant sous l'influence d'une forte déviation en dedans par le fait de la section du droit externe pendant l'opération de KRÖNLEIN, l'acuité visuelle a diminué progressivement ; les milieux sont transparents.

Le mieux ne continue pas et le 28 décembre se produit un nouvel accès plus violent que tous les précédents, une céphalalgie atroce s'étend à tout le côté gauche de la tête ; les douleurs s'irradient dans l'oreille et dans le maxillaire supérieur ; l'œil devient de plus en plus saillant, très rouge, et présente un chémosis énorme, l'insomnie est absolue, l'inappétence complète ; la liqueur de LAVILLE et les injections de morphine ne donnent aucun résultat. La cornée devient le siège d'une infiltration purulente, et c'est en cet état que D... nous arrive à Paris le 8 janvier dernier.

Cette fois l'œil gauche est bien complètement perdu, il n'y a plus aucun ménagement à garder. Avec VALUDE nous tombons d'accord sur la nécessité d'intervenir de nouveau et cette fois de faire une exentération complète de l'orbite.

Cette opération est pratiquée à la Villa Marie-Thérèse le 10 janvier, avec la même assistance que la première fois. Après l'énucléation nous pratiquons une exentération très complète de l'orbite et même, pour aller aussi loin que possible, nous enfonçons dans le trou optique un thermo-cautère de forme cylindrique sur une longueur de 6 ou 7 mm. Il nous paraissait impossible de faire davantage et nous faisons le pansement de notre ami en nous déclarant impuissant à rien tenter de plus s'il survient quelque chose de nouveau.

Les suites de cette opération ont été tout à fait normales. Il n'y a plus aucune douleur et l'état général est redevenu excellent. De même l'état local ne donne lieu à aucune crainte : les deux paupières se sont presque entièrement rejointes et le doigt, explorant au travers de la paupière supérieure la cavité orbitaire, n'éprouve que la sensation habituelle en pareil cas.

Nous n'avons relaté ci-dessus que le traitement médical que le Dr D... s'était fait lui-même. Il va sans dire qu'avant tout traitement chirurgical et malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, nous avons beaucoup insisté, VALUDE et nous, pour que notre malade fit un traitement mercuriel et ioduré sérieux. Mais les premières doses d'iodure lui ont causé, dit-il, un tel malaise que ce traitement fut à peine ébauché. Les frictions mercurielles ont été faites avec un peu plus de constance, mais le Dr D..., convaincu que tous ses accidents étaient uniquement dus à la goutte et que le mercure n'avait rien à faire en la circonstance, n'a pris certainement que des doses insuffisantes pour que l'on puisse trouver là un élément de diagnostic étiologique. Ajoutons d'ailleurs que la réaction de WASSERMANN avait donné un résultat complètement négatif, ce qui le confirmait encore dans son idée.

RECHERCHES DE LABORATOIRE. — *Wassermann* = négatif en septembre 1911 ; mais *positif* en mai 1913.

Analyse du sang :

Globules rouges	4.950.000
Leucocytes	5.000

Urines : ni sucre ni albumine.

Séro-agglutination sporotrichosique = négative.

EXAMEN DES PIÈCES ANATOMO-PATHOLOGIQUES : *Examen macroscopique du contenu orbitaire.* — A part l'ulcère total de la cornée, le globe oculaire ne présente rien de spécial à signaler.

Parmi les parties molles de l'orbite il n'y a pas de néoplasie à proprement parler ; il n'y a pas de tumeur distincte ayant envahi, bouleversé les différents organes.

Le tissu cellulaire semble réduit dans sa masse. Les muscles au contraire paraissent plus volumineux que de coutume.

Le muscle droit inférieur en particulier a l'aspect d'un petit cigare ; à la section l'hypertrophie est manifestement considérable.

Après mensurations convenables (1), nous avons obtenu le chiffre très élevé de 92 mm²⁵ pour la surface de section de ce muscle droit inférieur. La surface de section de ce même muscle était de 69 mm²² dans le cas de DUVIGNEAUD. Elle est normalement de 15 mm²⁹ d'après VOLKMANN.

En résumé :

Surface de section du muscle droit inférieur :

Normalement	cas Duvigneaud	notre cas
15mm ²⁹	69mm ²²	92mm ²⁵

Les autres muscles, droit interne, droit supérieur et grand oblique sont également atteints d'hypertrophie mais à un degré bien moindre.

Examen histologique du globe oculaire et du nerf optique. — Le globe présente un ulcère total de la cornée : les lames de cet organe sont presque complètement détruites. Il y a un vaste hypopion dans la chambre antérieure. L'iris, la région ciliaire et le segment antérieur de la sclérotique sont infiltrés de cellules et très vascularisés.

Le segment postérieur est normal. La papille, la rétine et la choroïde ne présentent aucune inflammation notable.

Le nerf optique paraît également sain : rien de particulier dans les gaines, ni du côté des vaisseaux.

Examen histologique des muscles (fixation au formol). — Nous prenons comme type de notre description le droit inférieur, le plus atteint.

A un faible grossissement, à l'œil nu même, on est frappé, en examinant des coupes transversales ou longitudinales :

1° Par la présence de nombreux amas cellulaires, très fortement colorés ;

2° Par l'abondance du tissu fibreux, surtout à la périphérie.

Il nous faut étudier en détail, au fort grossissement, souvent même à l'immersion, ces deux sortes de lésions :

1° L'infiltration cellulaire, caractérisée avant tout par des follicules ;

2° La sclérose.

Enfin nous examinerons également l'état des vaisseaux et des fibres musculaires.

1° *L'Infiltration cellulaire.*

(1) On prend deux petites plaques d'étain de même épaisseur, l'une S d'un centimètre carré, l'autre s découpée suivant la surface bien exacte du muscle à mesurer. On pèse chaque plaque S = P, s = p d'où $\frac{S}{s} = \frac{P}{p}$
d'où la surface cherchée $s = \frac{S \times p}{P}$.

Distribution. — Une infiltration cellulaire diffuse existe dans tout le muscle. Par places les cellules sont agglomérées et forment des nodules, véritables follicules. Ces follicules sont disséminés sans aucun ordre : il y en a dans l'aponévrose du muscle, dans les espaces péri et intrafasciculaires : il y en a d'une façon constante aux environs des vaisseaux centraux du muscle. Ils ne semblent pas cependant avoir de rapports spéciaux avec les artérioles ou les veinules.

Description. — Ces follicules sont de forme irrégulière ; mais paraissent, à peu près tous, avoir une constitution commune qui rappelle en tous points celle des follicules lymphoïdes.

En effet, comme les follicules lymphoïdes ils ont un *centre clair*, entouré par une couronne foncée, épaisse, composée en grande partie de *lymphocytes*.

Le *centre clair* est le centre germinatif. Les éléments cellulaires y sont nettement séparés les uns des autres : il existe là une sorte de léger œdème dans lequel on distingue bien un *réticulum*, formé de fines trabécules.

Au milieu même du centre, on rencontre souvent une masse de protoplasma, à peine différenciée, mal colorée, renfermant de gros noyaux, la plupart allongés, clairs, quelques-uns en mitose.

Un peu en dehors, on trouve des éléments peu teintés, à noyau grand et clair, qui sont fréquemment aussi en division karyokinétique : ce sont les *cellules germinatives de Flemming*.

Les *lymphocytes*, serrés les uns contre les autres, s'entassent à la périphérie. Leurs noyaux, plus vivement colorés, donnent à cette région une teinte plus sombre. Là l'aspect réticulaire est difficilement visible.

En plus des lymphocytes, on remarque beaucoup de grosses cellules plasmatiques, à cytoplasme bien coloré, à noyau peu distinct, avec grains chromatiques : ce sont des *plasmazellen*. Elles sont éparpillées indifféremment, sans systématisation autour des vaisseaux.

Il y a aussi des polynucléaires et des macrophages, mais en très petit nombre. Les phagocytoses sont du reste rares.

Enfin dans ces follicules, çà et là se laissent voir quelques hématies et quelques capillaires.

En somme ce sont là tous les éléments, bien groupés en ordre, d'une formation folliculaire typique.

2° La sclérose.

Le tissu fibreux s'est développé démesurément. La gaine d'enveloppe est considérable : les puissantes travées qui s'en détachent pénètrent entre les faisceaux musculaires et dans ces faisceaux même, entre les fibres : elles entourent, enserrant, étouffent le tissu musculaire pour le dissocier et le faire disparaître en fin de compte. Cette prolifération fibreuse intense est surtout remarquable à la périphérie

et donne, de prime abord, aux coupes l'apparence d'une pachyméningite de la moelle.

Il s'agit ici d'un tissu fibreux adulte.

L'activité de sa prolifération est attestée çà et là par la présence entre ses fibres de noyaux ovalaires au milieu d'un hyaloplasme amorphe.

3° *Les vaisseaux.*

Les gros vaisseaux sont sains : leur lumière est normale et leurs différentes tuniques n'ont été l'objet d'aucun processus pathologique appréciable.

Les petits vaisseaux au contraire sont lésés ; toutefois ils ne présentent pas de grands désordres : il n'y a point d'endartérite vraie avec prolifération intense des couches endothéliales et sous-endothéliales, obstruant la lumière vasculaire, lésion si commune dans la syphilis. Les lésions vasculaires, quoique légères, sont cependant très apparentes et témoignent de l'état inflammatoire du muscle. La couche endothéliale est en effet enflammée : il y a prolifération des cellules *endothéliales* : d'ordinaire espacées, allongées, régulières autour de la limite du vaisseau, elles se sont multipliées, elles font saillie, irrégulièrement, dans sa lumière elles montrent un protoplasma plus abondant que de coutume, un noyau hypertrophié. Enfin des diapédèses assez fréquentes sont faciles à observer. A la périphérie également certains vaisseaux présentent une réaction de cellules conjonctives, qui sont plus nombreuses et plus volumineuses.

4° *Altération des fibres musculaires.*

Certaines fibres musculaires ont conservé un état d'intégrité parfaite : elles se colorent bien, présentent leur striation ordinaire : elles sont donc restées indifférentes aux désordres de voisinage ; on connaît du reste la résistance du muscle dans les infections chroniques.

Certaines fibres ont cependant réagi à l'inflammation et laissent voir des noyaux en leur centre.

D'autres fibres, dissociées par la sclérose, ont été complètement détruites et remplacées par du tissu fibreux.

Pour bien étudier la dégénérescence musculaire, il faut examiner des coupes longitudinales : là on voit bien les fibres attaquées par le processus inflammatoire (cellulaire et scléreux) ; par places elles sont véritablement sectionnées ; par places elles deviennent onduleuses et présentent des teintes variées ; par endroits elles perdent leur couleur ocre et deviennent roses ; en d'autres, elles ont un aspect moiré ; enfin çà et là elles perdent leur aspect strié : tous ces faits appartiennent à la dégénérescence vitreuse de ZENKER.

On découvre aussi de temps en temps une multiplication légère

des noyaux de la fibre, qui indique une régénération musculaire.

En résumé, nous venons de voir dans un muscle des lésions nodulaires, composées de cellules inflammatoires, avec réaction intense du tissu fibreux, réaction légère mais réelle des vaisseaux.

Ces lésions, décrites dans le muscle droit inférieur, se retrouvent dans le droit interne, le droit supérieur et le grand oblique, mais à un degré bien moins marqué.

Recherches bactériologiques dans les coupes. — 1° Recherches des différents microbes des suppurations : négative.

2° Recherches du bacille de KOCH : négative.

3° Recherches du spirochète de SCHAUDINN : négative.

4° Recherches du sporotrichum BEURMANNI : négative.

OBSERVATION III

GLEASON. *The Ophtalmic Record*, 1903.

Exophtalmie O. D., d'allure tumorale. Intervention : pas de tumeur. Panophtalmie O. D., énucléation : prélèvement du muscle droit supérieur épaissi. Deux mois après, exophtalmie O. G. ; panophtalmie, énucléation. Microscopie : myosite interstitielle de nature indéterminée.

* * *

H. P. âgé de 59 ans, fermier, fut admis à la clinique ophtalmologique de l'Université le 6 décembre 1901. Allemand de naissance, il a vécu en Allemagne environ 30 ans. Pas d'antécédent familial important autant qu'il puisse en avoir eu connaissance. Il a toujours été bien portant, à l'exception de crises de rhumatisme, il n'a jamais eu de blennorrhagie, ni de syphilis, il fume peu et use, sans excès, des boissons alcooliques. Le malade raconte que, l'été précédent, les paupières de l'œil droit ont gonflé et que l'œil s'est légèrement enflammé ; cet état se reproduisit un certain nombre de fois, mais il disparaissait sans s'accompagner de signe subjectif. Environ quatre semaines avant l'admission, pendant une de ces poussées, il s'est aperçu tout à coup qu'il voyait double. La conjonctive bulbaire devint chémotique et une violente douleur apparut. Il consulta un médecin qui ne lui donna pas de traitement. Comme son état s'aggravait et qu'il souffrait, il entra à l'hôpital.

ETAT ACTUEL. — Homme de petite taille, quelque peu amaigri, paraissant de faible constitution. Exophtalmie marquée de l'œil droit, non réductible par pression. Chémosis accentué de la conjonctive oculaire qui la fait remonter devant la cornée et saillir entre les

paupières, saillie qui s'oppose à l'occlusion palpébrale. La conjonctive palpébrale est rouge mais non tuméfiée. Cornée grise, épithélium irrégulier et desquamé, desquamation due à son défaut d'inhibition et de nutrition. Iritis légère. Fond d'œil non visible à cause de l'opacité de la cornée. Il persiste une certaine mobilité de l'œil, mais tout mouvement est très douloureux. Le palper au-dessus du globe, montre une masse dure, circonscrite, fixe, dans l'orbite. V. O. G. = 15/30. Diplopie binoculaire.

Les articulations des doigts sont élargies, probablement par le travail manuel ou peut-être par le rhumatisme. Le malade souffrait aussi d'un rhumatisme musculaire du bras gauche et de l'épaule, mais sans présenter de signe subjectif. Pas de douleur provoquée par la pression des nerfs périphériques. Pas de troubles sensitifs.

Le patient fut mis en observation et un sac de glace fut appliqué continuellement sur l'œil pendant ces deux derniers jours. On lui donna aussi de la strychnine trois fois par jour pendant son séjour à l'hôpital.

Sous-anesthésie générale, une incision exploratrice en dehors du canthus externe fut pratiquée le 9 décembre, avec l'idée qu'une néoformation provoquait l'exophtalmie. *On ne trouva aucune tumeur*, mais un énorme épaissement du muscle droit supérieur, masse que l'on sentait déjà par le palper. La douleur continuant, de plus en plus vive, et une panophtalmie étant imminente, on décida de pratiquer l'énucléation, ce qui fut fait le 12 décembre. Le droit supérieur était énorme, immobile, dur comme du bois et pouvant être suivi sur toute sa longueur. Il n'y avait pas de cellulite orbitaire. Les autres muscles extra-oculaires étaient normaux. Le malade guérit régulièrement et quitta l'hôpital le 20 décembre 1901, l'attaque de rhumatisme ayant cédé progressivement. Pendant les 14 jours que le malade a passés à l'hôpital, la température (FAHRENHEIT), prise trois fois par jour, atteignait 99,3 avec maximum à 100,3, le soir de l'opération et 99,1 le jour du départ.

Un morceau du droit supérieur fut prélevé pour examen microscopique. Le volume du muscle était huit fois supérieur à la normale. Il fut fixé au sublimé, inclus en paraffine : à la coupe, il présentait une image frappante de myosite interstitielle avec les transformations parenchymateuses consécutives. L'épimysium était très œdémateux et montrait une infiltration diffuse de petites cellules avec des amas de-ci de-là mais pas de pus. Des zones hémorragiques au-dessous de lui se prolongeaient jusqu'au périmysium. En fin de compte, le muscle était épaissi. On remarquait aussi des modifications de l'endomysium en nombre d'endroits, modifications analogues aux remaniements d'une myosite fibreuse. Le périmysium contenait partout de larges amas de leucocytes visibles à l'œil nu. Quelques-unes de ces zones étaient bien limitées, d'autres, plus diffuses, avaient pénétré dans

l'endomysium, entre les cellules musculaires, les comprimant et les détruisant. Au centre de ces zones, beaucoup de leucocytes étaient dégénérés. Beaucoup d'œdème partout. Les vaisseaux sanguins étaient nombreux, dilatés et remplis de cellules sanguines. Autour d'eux, surtout autour des plus gros, il y avait augmentation du tissu adipeux. Les fibres musculaires avaient perdu leur striation, elles étaient atrophiées et séparées les unes des autres par beaucoup d'œdème. Le protoplasme de la plupart d'entre elles était coloré de façon diffuse en bleu par le crésyl violet, différent de la teinte normale vert clair, ce qui indique une nécrose de coagulation. Malgré des colorations spéciales on n'a trouvé ni parasite, ni bactérie. Diagnostic anatomique : myosite interstitielle. Pas d'examen microscopique de l'œil.

EVOLUTION. — Le 12 février 1902, le malade revint se plaignant de l'œil gauche qui était devenu douloureux à l'occasion des mouvements du globe et de la fermeture des paupières, symptômes ressemblant à ceux de la maladie survenue à l'autre œil. L'examen montrait que le quadrant inférieur de la conjonctive bulbaire au-dessus de l'insertion du droit inférieur, était chémotique, rouge et saillant, si bien que les paupières avaient de la difficulté à se rejoindre.

Averti par l'évolution antérieure et par le fait qu'une crise de rhumatisme existait en même temps que le trouble oculaire, on prescrivit un traitement salicylé et des applications chaudes sur l'œil. Après une semaine, en l'absence de résultat, iode de potassium, 10 grains par jour en trois fois et des cataplasmes chauds en application locale. Le 22 février, 11 jours après l'entrée, on arrête le salicylate et on augmente l'iode de potassium jusqu'à 18 grains par jour. Malgré le traitement, le chémosis augmente peu à peu s'étendant à toute la conjonctive bulbaire. L'exophtalmie est de plus en plus marquée. Kératite et iritis apparaissent et la vue baisse peu à peu jusqu'au 4 mars. Quand le patient quitte l'hôpital, elle est réduite à 15/20. Il revint le 2 avril pour énucléation, complètement aveugle, avec kératite et hypopion total.

Enucléation le 7 avril 1903. Tous les muscles extra-oculaires étaient augmentés de taille, on pouvait les comparer à des cordes, semblables en tout point au muscle droit supérieur de l'autre œil. Comme la première fois, aucune atteinte du tissu cellulaire de l'orbite ne fut constatée.

Le 15 avril, le malade quitta l'hôpital.

L'œil énucléé fut fixé au MÜLLER et inclus en celloidine. Les coupes confirmèrent les constatations cliniques : cornée mince, kératite grave. Irido-cyclite. Pas de modification de la choroïde ou de la rétine. Commencement de calcification du cristallin. Toutes ces transformations étaient plus récentes que la myosite, et secondaires.

OBSERVATION IV

ORLOW. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1925.

Exophtalmie O. D. G. Ulcère cornéen O. G. : cécité. Enucléation O. G. avec prélèvement du muscle droit inférieur épaissi. Exophtalmie s'aggrave O. D. : ulcère cornéen. Ablation du droit inférieur O. D. Microscopie : myosite interstitielle fibreuse de nature indéterminée.

* * *

L..., 59 ans, entre à l'hôpital le 21 septembre 1921. Anamnèse : depuis un an douleurs et rougeur des yeux. Œdème des paupières inférieures. Il y a 3 mois : apparition derrière la paupière inférieure gauche d'une tumeur qui repousse la paupière en bas et le globe en haut. Baisse lente de la vision.

Il y a 1 mois 1/2 apparition d'une tumeur semblable provoquant les mêmes phénomènes et l'exophtalmie du côté droit. Le médecin consulté indique la présence de pus à l'intérieur de l'œil gauche : incision de la cornée. Cécité.

EXAMEN CLINIQUE. — Œdème des paupières, exophtalmie, déviation du globe en haut ; œdème énorme de la conjonctive au niveau du cul-de-sac inférieur ; le reste de la conjonctive est cyanotique, les vaisseaux conjonctivaux dilatés. A gauche, injection péri-kératique ; cornée normale à droite : ulcération perforante centrale à gauche, sans hypopion. Iris trouble. V. O. G. = 0 ; V. O. D. = 0,12 ; F. O. D. : hyperémie papillaire, en bas hémorragie. Suppression des mouvements des globes.

B.-W. négatif. Sang : 5 m. érythrocytes. 8.000 leucocytes :

Neutrophiles	47 %
Mononucléaires	43 %
Formes de passage	8 %
Eosinophiles	1,5%

Cavités de la face : normales.

Traitement : Iode *per os*. Hg Cy intra-veineux. Enucléation de l'œil gauche avec prélèvement du muscle droit inférieur épaissi. Le palper de l'orbite après l'enucléation ne montre rien d'anormal.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (droit inférieur gauche). — Le muscle est épaissi. Les fibres musculaires ne présentent aucune modification. Dans les espaces interstitiels on voit une infiltration de petites cellules ; les vaisseaux présentent un épaississement des parois aux dépens de la tunique moyenne et de l'adventice ; le long de celle-ci,

infiltration cellulaire. Il s'agit donc d'une myosite interstitielle chronique ; mais on ne peut pas préciser la nature de la maladie. On était tenté de penser à la syphilis ; on continue le traitement iodo-mercuriel.

Malgré le traitement, augmentation de l'exophtalmie du côté droit avec ulcération de la cornée. Entre le globe et le rebord orbitaire inférieur on sent une masse dure ; à la palpation de la cavité gauche on sent également, maintenant, des masses indurées. Tarsorrhaphie, amélioration de l'état de la cornée.

On décide alors d'intervenir pour enlever le muscle droit inférieur droit. A la palpation pendant l'opération, l'oblique inférieur et les deux droits latéraux paraissent augmentés de volume. Excision du droit inférieur. Suites opératoires normales. Mais l'immobilité du globe persiste : le globe est dévié en bas ; il est moins saillant.

EXAMEN ANATOMIQUE (droit inférieur droit). *Macroscopie* : section horizontale : 1,3 cm. $\times$ 0,9 cm., couleur chair de poulet, consistance dure.

Microscopie : diminution du nombre des fibres musculaires. Les fibres sont amincies et entourées de tissu conjonctif qui les écarte les unes des autres. Le conjonctif se compose de trainées épaisses, fibreuses colorées intensément en rouge par le van GIESON (fig. 2 et 3 de l'observation). Amas de cellules lymphoïdes, surtout au contact des vaisseaux. Outre ces amas de cellules lymphoïdes on trouve entre les fibres musculaires des cellules de petites dimensions.

Les vaisseaux montrent un épaississement de la tunique moyenne et de l'adventice. Les plus petits vaisseaux sont atteints d'un rétrécissement de la lumière qui peut aller jusqu'à l'oblitération.

On se trouve en quelque sorte devant l'image du stade final du processus trouvé il y a 5 mois au niveau du muscle droit inférieur gauche.

On peut considérer ce processus comme une myosite fibreuse chronique des deux yeux.

OBSERVATION V

NICOLATO. *Hæmatologica*, 1930.

Exophtalmie O. D. d'allure tumorale. Intervention : tumeur faisant corps avec le muscle droit interne. Exentération. Microscopie : myosite chronique de nature indéterminée.

* * *

Bar, Dom., 67 ans, paysan de Sordio (Milan). Entre à la clinique le 25 novembre 1928 pour protrusion évidente de l'œil droit avec forte baisse de la vision.

Père mort à 74 ans, de cardiopathie, mère morte à 68 ans, d'une affection pulmonaire aiguë, dont la nature ne peut être précisée. Rien d'autre dans les antécédents familiaux.

Le malade a eu 8 fils : 6 sont vivants, 2 sont morts du croup, à 9 et 3 ans.

Typhoïde à 18 ans. Pas d'autres incidents dignes d'attention que quelques accès de température passagers, de courte durée. Fumeur et buveur modéré. Pas d'affection vénérienne.

Trois mois avant d'entrer à l'hôpital, il a présenté une douleur spontanée de l'œil droit, surtout nocturne, avec sensation de prurit et de corps étranger du cul-de-sac conjonctival. En même temps, il avait la sensation que son œil grossissait, mais au début, il n'y avait pas de baisse visuelle. Avec le temps les signes se sont accentués. Les douleurs sont devenues permanentes avec irradiation vers la région frontale et la moitié correspondante du crâne. En même temps, baisse de l'acuité visuelle et diplopie, témoins de l'apparition et de l'aggravation progressive de l'exophtalmie. A la fin, les symptômes se sont tellement accentués que le malade se décide à venir consulter un spécialiste.

EXAMEN LOCAL. — O. G. normal. V. O. G. = 8/10, avec un sphérique concave de $-0,75 = 10/10$.

O. D. L'œil droit est fortement saillant, d'environ 13 mm. Toutefois, il se maintient parfaitement central et ses mouvements se font normalement dans toutes les directions. Pas d'altération des annexes, conjonctive et cornée. Iris en mydriase moyenne, réagissant lentement aux excitations.

L'examen ophtalmoscopique montre que la papille est cedémateuse, ses bords sont flous avec augmentation de calibre des veines. L'acuité visuelle est de 1/50 non améliorable par des verres. La tension oculaire est de 18 au SCHIÖRTZ (poids de 5,5).

Quand on le repousse en arrière, le globe ne reprend pas sa position normale. La palpation du contenu orbitaire permet de sentir, d'une façon peu nette d'ailleurs, une toute petite tuméfaction en haut et en dehors, qui s'enfuit en dedans si on exerce une légère pression ; par ailleurs, l'exploration digitale ne montre rien d'anormal.

EXAMEN GÉNÉRAL (Prof. INTROZZI, Clin. méd.). — Malade de taille moyenne, squelette normal, maigre mais à musculature forte. Mucqueuses bien colorées ; système glandulaire périphérique normal. Pas de modification des glandes parotides ou sous-maxillaires. Poumons et cœur normaux. Rate normale. Appareil digestif en bon état.

EXAMEN RADIOLOGIQUE (Prof. BIGNANI, de l'Institut de Radiologie). — Montre une dilatation modérée de l'aorte avec signes d'artério-sclérose. Médiastin postérieur libre.

L'examen de l'orbite droite met en évidence une ombre occupant le fond du cône orbitaire. Les sinus frontaux et maxillaires sont parfaitement libres, de même que l'ethmoïde. Les parois orbitaires ont des limites normales.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES. — Cuti-réaction de von PIRQUET : faite avec de la tuberculine humaine et bovine, négative. B.-W., SACHS-GEORGI, MEINICKE, à plusieurs reprises négatifs même après réactivation par injection de sublimé corrosif. Rien dans les urines.

Examen du sang. — Pratiqué à la clinique médicale de l'Université n'a pas permis de relever d'altération morphologique. Formule leucocytaire : lymphos, 24 % ; grands monos, formes de passage : 21 % ; neutrophiles : 43 % ; éosinophiles : 11 % ; basophiles : 1 %.

Un deuxième examen, 25 jours après donne : lymphos : 22 % ; grands monos, formes de passage : 21 % ; neutrophiles : 45 % ; éosinophiles : 12 % ; basophiles : 6 %.

Ayant éliminé le processus syphilitique ou tuberculeux de même que le processus inflammatoire de voisinage ; ayant éliminé aussi la possibilité d'une maladie du sang, il ne restait que l'hypothèse d'un néoplasme, né au fond de l'orbite, ayant repoussé le globe oculaire en avant et provoqué les troubles fonctionnels.

INTERVENTION. — L'intervention chirurgicale fut pratiquée sous-anesthésie chloroformique (méthode de KRÖNLEIN). L'orbite largement ouverte, il est possible de se rendre compte qu'effectivement tout le cône orbitaire, dans sa partie la plus profonde, est occupé par une masse dure, ligneuse, faisant corps avec le tendon de ZINN en arrière, se prolongeant loin en avant avec le muscle droit interne, avec lequel elle fait corps dans sa moitié postérieure. Le muscle paraît, macroscopiquement, normal dans sa moitié antérieure. En haut, en dehors, derrière le globe, on sent le petit corps étranger reconnu lors de l'examen clinique : il s'agit de la glande lacrymale, fortement diminuée de volume, de consistance dure, ligneuse, sans adhérence avec le reste du contenu orbitaire qui, par ailleurs, ne semble pas modifié dans son aspect macroscopique.

Etant donné la possibilité d'un néoplasme et la nécessité de sacrifier, à la fois, le nerf optique et le point d'insertion des muscles, on décide de pratiquer l'exentération de l'orbite. La masse néoplasique est fortement adhérente à l'os dont il est impossible de la séparer complètement en profondeur ; la masse néoplasique se propage jusqu'au trou optique et à la fente sphénoïdale. Par prudence, on fait dans le fond du cône orbitaire, quelques galvano-cautérisations. Réfection de la paroi externe. Tamponnement pour l'hémostase, injection de coagulène. Ablation du tamponnement le troisième jour, sans incident.

Suites opératoires favorables. En l'espace de 60 jours, la cavité se remplit de tissu de granulation. Sorti le 75^e jour, complètement guéri. Pendant cet intervalle, aucun symptôme morbide n'est apparu à l'autre œil.

Revu deux mois après : on constate que la cavité orbitaire droite est remplie d'un tissu de consistance dure, recouvert par la conjonctive ; rien à l'œil gauche. Un nouvel examen radiologique montre que les cavités de la face sont parfaitement libres mais qu'il existe une ombre très légère dans la cavité orbitaire droite. Rien non plus du côté de l'appareil pulmonaire et cardio-artériel. Foie et rate normaux. Système glandulaire périphérique normal. La parotide et la sous-maxillaire sont parfaitement normales ainsi que la glande lacrymale gauche. Un nouvel examen de sang n'a pas montré d'altération.

Le contenu de l'orbite est fixé au formol. Inclusion et coupes de la glande lacrymale, de fragments de la tumeur (section longitudinale et transversale), de fragments prélevés dans les muscles : droit supérieur, droit inférieur ; de fragments de tissu orbitaire. Coloration : hématoxyline-éosine, van GIESON — éosine, UNNA-PAPPENHEIM.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les coupes longitudinales montrent de grosses lésions de sclérose conjonctive. Sur de vastes plages, les formations musculaires ont disparu et sont remplacées par du conjonctif tassé et pauvre en cellules et en vaisseaux.

En certains endroits, ce conjonctif forme des masses imposantes d'où partent des prolongements qui s'insinuent entre les éléments musculaires survivants et les séparent les uns des autres. Ça et là, on trouve en petit nombre, surtout dans les endroits où il existe une lacune de tissu adipeux, des nodules d'aspect lymphoïde, de forme irrégulièrement arrondie. Il en part une coulée d'éléments cellulaires qui s'introduisent entre deux fibres musculaires, prenant une disposition irrégulière en certains endroits. Dans d'autres endroits, des cellules de même aspect se disposent les unes au-dessus des autres, formant un véritable cylindre.

Les nodules de taille moyenne sont constitués d'un centre clair dû au fait que les éléments constitutifs sont peu tassés et dissemblables, et d'une périphérie compacte où les cellules sont plus tassées et régulièrement disposées en files concentriques. Ces masses sont entourées d'une couronne de cellules à protoplasme basophile, de formes et de dispositions variées.

Il n'est pas difficile de voir les fibres musculaires largement séparées par des travées d'éléments allongés, disposés parallèlement ou perpendiculairement à leur axe. Ces éléments se font, peu à peu, plus denses, enserrant la fibre musculaire qui est comprise dans une masse d'éléments revêtant l'aspect du tissu conjonctif. A ce moment, la fibre musculaire perd son aspect normal pour prendre un aspect

trouble avec protoplasme granuleux : elle se replie sur elle-même, se désagrège, puis se rétracte, permettant ainsi au tissu conjonctif d'occuper la solution de continuité.

Les vaisseaux n'ont pas de graves lésions de l'intima, mais on trouve des épaissements notables de l'adventice qui est infiltrée d'éléments de forme oblongue, à protoplasme coloré en clair, à noyau ovale avec un nucléole fortement coloré par l'hématoxyline. *Ces vaisseaux sont en rapport étroit avec les agglomérats cellulaires décrits ci-dessus*, surtout dans les endroits où les nodules lymphoïdes sont traversés par des travées conjonctives assez compactes.

Les coupes pratiquées dans la partie de la masse qui se prolonge directement avec le centre musculaire du droit interne, ont le même aspect morphologique. La masse est entourée d'un épaissement conjonctif solide d'où partent des travées qui la lobulent.

Les fibres musculaires sont très altérées et prennent mal les colorants. Elles apparaissent pâles, contrastant avec la coloration fortement rouge du conjonctif dont elles sont séparées par un espace incolore.

Il existe des altérations de même type de la glande lacrymale : atrophie glandulaire en certains endroits, sclérose, nodules lymphoïdes, amas de plasmocytes.

Pas d'anomalie notable des autres prélèvements faits aux dépens des muscles extrinsèques ou de la graisse orbitaire.

OBSERVATION VI

CORDS. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1928.

Exophtalmie bilatérale progressive. Ulcération des deux cornées. Mort par suicide.

Autopsie : myosite orbitaire frappant tous les muscles des globes.

* * *

Chez un homme de 60 ans, se développe progressivement, en l'espace de 8 mois, une exophtalmie bilatérale très accusée avec forte rétraction des paupières et signe de DE GRAEFE. Motilité normale à part une certaine limitation de l'élévation. Paresse pupillaire. Chémosis progressif. Infiltration puis ulcération superficielle des deux cornées. Pas de signes généraux. Sur ces entrefaites, mort par suicide. Autopsie : anciens foyers de ramollissement cérébral mais intégrité des noyaux oculo-moteurs. Dans les orbites : myosite orbitaire frappant tous les muscles qui sont triplés d'épaisseur, envahis de tractus conjonctifs et infiltrés de gouttelettes graisseuses ; par endroits, zones calcifiées et ossifiées.

Infiltration lympho-plasmocytaire para-vasculaire. Pas de germes.

Les muscles frappés de myosite remplissent complètement les or-

bites dont le tissu adipeux est très réduit. Nerfs optiques et globes oculaires normaux.

Absence de toute thrombo-phlébite orbitaire. Sinus péri-orbitaires normaux. Absence de tout foyer septique dans l'organisme. Cependant l'infiltration leucocytaire autour des petits vaisseaux semble bien indiquer l'origine hématogène. Il ne faut pas comparer ce cas, publié sous le titre « phlegmon de la musculature oculaire » avec les phlegmons aigus de l'orbite.

OBSERVATION VII

MEISNER (W.). XLVIII^e Congrès d'Ophthalmologie de Heidelberg (1930).

Il s'agit d'un fonctionnaire âgé de 70 ans qui, depuis 8 semaines, a remarqué une exophtalmie de l'œil gauche. Il y a 9 mois, apoplexie avec aphasie et hémiplegie droite. Il existe une forte exophtalmie du côté gauche : 19-11 au HERTEL. Le globe oculaire était légèrement dévié vers le bas ; *abolition des mouvements oculaires* dans tous les sens ; chémosis de la conjonctive bulbaire. Le globe oculaire était normal sauf un léger trouble sous-capsulaire du cristallin.

Depuis longtemps ce malade était atteint d'artério-sclérose, avec cœur presque normal. La radiographie de l'orbite et des cavités de la face ne montre rien d'anormal. On a d'abord procédé à une canthotomie sous-anesthésie locale. La nuit suivante le malade fit une nouvelle attaque d'apoplexie et mourut le lendemain. L'autopsie n'a pas été autorisée mais on a pu prélever le contenu de l'orbite gauche. Macroscopiquement on n'a pas trouvé de tumeur, par contre on a remarqué un épaississement du double ou du triple des muscles externes de l'œil dont la coloration était brunâtre. L'examen histologique sera relaté avec la deuxième observation.

OBSERVATION VIII

MEISNER (W.). XLVIII^e Congrès d'Ophthalmologie de Heidelberg (1930).

Exophtalmie progressive de l'œil gauche. Ulcère de la cornée. KROFNLEIN suivi d'exentération de l'orbite. Quelques jours après exophtalmie de l'œil droit avec ulcère cornéen. Tarsorrhaphie. Guérison. Examen histologique : pas de tumeur dans l'orbite. Myosite chronique.

* * *

Homme de 63 ans qui depuis 2 mois a constaté une exophtalmie.

Au moment de l'examen, l'exophtalmie mesure au HERTEL : 27 mm. contre 24 de l'autre côté. Les mouvements oculaires sont fortement limités en haut et en dehors, moins fortement en dedans et vers le bas. Sensibilité normale. Hyperémie de l'œil, petite ulcération de la cornée dans la moitié inférieure. V. = les doigts à 3 m. avec —6 D. On croit sentir une tumeur molle dans la partie inféro-interne de l'orbite. O. D. normal sauf myopie de 6 D. Depuis toujours, les yeux ont présenté une légère exophtalmie. A la radio sinus et nez normaux de même que l'orbite. B.-W. : négatif. Ici également le malade a présenté il y a 2 ans une apoplexie avec hémiparésie gauche. A l'examen général on a trouvé une tension artérielle de 19, ainsi qu'une dilatation cardiaque vers la gauche. Il y a 10 ans on a enlevé un cancer ulcéré derrière l'oreille gauche et, il y a 2 ans, une tumeur sous-cutanée de l'hémi-cou gauche prise cliniquement pour un ganglion lymphatique et que l'Institut pathologique de GREIFSWALD, diagnostiqua « endothéliome ». Devant l'augmentation de l'exophtalmie, le chémosis, l'apparition d'un ulcère à hypopion, je me décide à faire un KREINLEIN. On peut alors tâter une tumeur molle située en dedans et en arrière du globe oculaire, non limitée en arrière. On fait alors l'exentération de l'orbite, d'autant plus que l'œil est menacé par l'évolution de l'ulcère. L'aspect macroscopique est ici le même que dans le cas précédent.

Durant la convalescence une exophtalmie droite est apparue. — Puis il se produit une ulcération marginale de la cornée pour laquelle on pratique une tarsorrhaphie ; 14 jours après, l'exophtalmie a régressé totalement ; elle n'est plus réapparue, malgré l'ouverture des paupières. Les constatations histologiques sont les suivantes : pas de modification importante du tissu grasseux ; en particulier les vaisseaux sont normaux, sauf un épaissement léger de l'intima. A proximité de la musculature, se trouvent des lymphocytes et des plasmocytes groupés autour des petits vaisseaux. Le nerf optique est normal ; l'état de la musculature attire l'attention. Toute la musculature de la cavité orbitaire est parsemée de trainées conjonctives qui, de-ci de-là, contiennent de la graisse. Les fibres musculaires conservées, ont une striation horizontale ; quelques-unes contiennent des gouttelettes graisseuses.

D'autres fibres sont fendues à leur terminaison ; d'autres encore sont disloquées et perdent leur striation horizontale. Dans la musculature ainsi modifiée, se trouvent des amas compacts d'infiltrats lymphocytaires et plasmocytaires ; ces infiltrats se trouvent le long des vaisseaux. Macrophages répartis à l'extérieur et à l'intérieur des infiltrats. Nulle part on n'a trouvé de germes.

OBSERVATION IX

SAMUELS. *Archives of Ophthalmology*, 1932.

Exophtalmie d'allure tumorale. Décès après intervention sur le sinus sphénoïdal.

Autopsie : Pas de tumeur orbitaire. Microscopie : Myosite du droit interne de nature indéterminée.

* * *

Homme de 62 ans. Exophtalmie, depuis 6 semaines, qui augmente graduellement, atteignant 8 mm. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. B.-W. deux fois négatif. Après cocainisation du nez et examen des sinus : l'exophtalmie disparaît puis reparait, aussi prononcée qu'auparavant. On fit une intervention de principe sur les sinus. Deux perforations accidentelles du toit du sphénoïde furent faites : tamponnement immédiat des sinus. Quatre jours après, le malade meurt de leptoméningite à partir des perforations. A l'examen post-mortem, le contenu orbitaire paraît normal. L'examen microscopique des tissus de l'apex montre des foyers de lymphocytes parmi les faisceaux du droit interne et rien d'autre (en dehors de l'atteinte de la gaine du nerf optique par la méningite).

OBSERVATION X

BIRCH-HIRSCHFELD. *Traité GRAEFE-SAEMISCH*, 1909.

Exophtalmie O. G. Intervention : masse rétrobulbaire. Deux mois après exophtalmie O. D. Microscopie : foyers inflammatoires lymphoplasmocytaires intra-musculaires.

* * *

Homme de 37 ans, atteint d'exophtalmie O. G. apparue depuis 2 mois, sans douleur. Le globe est repoussé directement en avant et ses mouvements sont limités de tous les côtés. A la palpation : rien. L'anamnèse, l'examen somatique, l'examen du sang sont négatifs. Rien au fond d'œil, vision normale. Pas d'amélioration par le traitement iodé ou arsenical ; l'exophtalmie continue à s'accroître. Opération de KRÖNLEIN : on sent une résistance dure de tout le tissu rétrobulbaire qui fait penser à un sarcome diffus et justifie l'exentération de l'orbite.

Examen histologique : foyers inflammatoires bien limités, lymphoplasmocytaires ; quelques-uns sont disposés autour des vaisseaux : infiltration des muscles et du tissu graisseux. Infiltration des vaisseaux avec dégénérescence hyaline ; en outre, hémorragies, cellules géantes, foyers nécrotiques.

A peine deux mois après, exophtalmie encore plus accentuée de l'autre œil. Nouvelle cure par iode, arsenic, frictions mercurielles, sans résultat.

L'exophtalmie augmente au point de provoquer une kératite lagophtalmique avec perte de la vision, puis l'exophtalmie régresse et l'œil reprend sa mobilité.

OBSERVATION XI

BIRCH-HIRSCHFELD. *Traité* GRAEFE-SAEMISCH, 1909.

Jeune fille de 23 ans qui présentait une exophtalmie gauche avec limitation des mouvements vers le haut et ptosis léger. Rien dans l'anamnèse ni à l'examen somatique. Malgré le traitement iodé et arsenical, la protrusion augmente. Incision marginale supérieure : la production s'étend de l'angle externe à l'angle interne.

Examen histologique : mêmes constatations que ci-dessus.

OBSERVATION XII

HUBER. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1920.

Exophtalmie d'allure tumorale O. G. Exentération de l'orbite gauche. Un mois après douleurs O. D. ; hyperémie papillaire. Malade perdu de vue. Microscopie : myosite interstitielle de nature indéterminée.

* * *

Hoffmann, F..., 21 ans. En 1917, baisse brusque de la vision de l'œil gauche, en même temps, douleurs oculaires ; mais le malade n'a jamais remarqué d'exophtalmie. Pas de céphalées. Il vient consulter le 6 juin 1918.

Examen : V. O. D. = $\frac{1}{3}$; V. O. G. = 0. O. G. : dévié en bas et en dehors ; on ne peut pas enfoncer le doigt entre le globe et le rebord orbitaire comme on le fait du côté droit : on tombe sur une résistance qui n'est pas élastique. Parésie complète des muscles droit supérieur et droit interne ; très légers mouvements dans le domaine des muscles droit inférieur et droit externe. L'orbiculaire fonctionne bien ; le releveur de la paupière partiellement. Exophtalmie de 5 mm. Fond d'œil : œdème de la papille (9 D. = 3 mm.). Pas d'hémorragies. Léger œdème péripapillaire. B.-W. négatif, réaction à la tuberculine : négative. Température : jamais au-dessus de 36°8. Rien dans les urines. Examen rhinoscopique et radiographies ne montrent pas de modifications pathologiques des cavités de la face. On pense à un sarcome périostique : exentération de l'orbite gauche le 9 juillet 1918.

Examen histologique : le tissu orbitaire est composé surtout de

tissu conjonctif à grosses fibres, pauvre en vaisseaux et en cellules.

On voit, disséminés, des lymphocytes et des plasmocytes. Par places, ces cellules forment de gros amas ressemblant à des follicules lymphoïdes. La musculature striée est en dégénérescence hyaline au point que la stratification n'est plus visible. Le tissu conjonctif entre les fibres est hypertrophique il contient des infiltrats lympho-plasmocytaires. Quand on rencontre une section de nerf on voit dans la gaine et à son pourtour une accumulation lympho-plasmocyttaire.

Dans le globe : hyperémie de la choroïde, papille œdématisée avec veines dilatées. Dans la sclérotique, au voisinage du nerf optique : infiltration lympho-plasmocyttaire. On ne trouve pas de tissu sarcomateux.

Diagnostic : inflammation chronique rétro-bulbaire.

Le 27 août 1918, le malade se plaint de douleurs à droite. A l'examen, hyperémie papillaire : V. O. D. = 1/5. Le traitement iodé et mercuriel ne change rien, de même le traitement par l'arsenic et la quinine. Le 1^{er} octobre, l'état est le même ; le traitement paraît avoir provoqué un arrêt de l'évolution. Le malade est parti alors et a été perdu de vue.

OBSERVATION XIII

ISOLA. *Clinica Oculistica*, 1904.

Exophtalmie O. G. d'allure aiguë. Incision exploratrice : masse charnue : exentération. Quelques jours après : exophtalmie O. D. Microscopie : inflammation chronique de nature indéterminée.

* * *

Jeune homme de 23 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, vient consulter pour un œdème de la paupière supérieure droite avec ptosis, congestion et chémosis de la conjonctive, larmolement. On prescrit des applications chaudes mais les symptômes s'exagèrent, l'œdème et la congestion sont plus marqués. Apparaissent, en outre, une exophtalmie importante avec diplopie et de fortes douleurs oculaires.

La vision était diminuée et la mobilité du globe très réduite. Température normale. On émet l'hypothèse d'un processus inflammatoire aigu du tissu orbitaire : les applications chaudes sont continuées, on donne de l'iodure de potassium. Cependant, les symptômes deviennent plus marqués : les paupières ne peuvent plus se fermer, la mobilité oculaire est nulle, la pupille dilatée ne réagit plus. Vision nulle. Sensibilité cornéenne très diminuée. Ganglions non perceptibles. Température normale. Les violentes douleurs du début sont atténuées. La ponction faite à plusieurs reprises, n'apporte aucune

lumière. La palpation faite entre le globe et le rebord orbitaire montre l'existence d'une masse fibreuse à superficie lisse et arrondie. Ce nouveau symptôme, la disparition des douleurs, l'absence de température, modifient le diagnostic dans le sens d'un sarcome orbitaire. L'incision exploratrice ayant fait constater l'existence d'une masse charnue, semblant ainsi confirmer le nouveau diagnostic, on pratique sans tarder l'exentération de l'orbite.

Quelques jours après, des signes analogues apparaissent à l'autre œil et déjà se pose la question d'une métastase quand l'examen histologique du contenu orbitaire vient montrer qu'il s'agit d'une cellulite. On entreprend alors un traitement iodo-mercuriel intense et le malade guérit complètement.

OBSERVATION XIV

STARGARDT. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1921.

Homme de 68 ans. Exophtalmie droite avec limitation des mouvements du globe en haut et en dedans. V. O. D. = 1/50; O. G. : normal. B.-W. négatif. Rien à l'examen des sinus. Rien à l'examen général. L'exophtalmie à droite augmente : œdème des paupières et chémosis. Réflexes pupillaires abolis. Opération de KRÖNLEIN. On n'a pas trouvé de tumeur dans l'orbite. Malgré l'intervention, il y a augmentation de l'exophtalmie. Rayons X : sans résultat.

Un mois après : exentération de l'orbite. L'examen anatomique ne montre pas de tumeur. Les tissus de l'orbite sont infiltrés d'amas lympho-plasmocytaires. Quinze mois après, le même processus commence du côté gauche. Rayons X et traitement arsenical, sans résultat.

CAS SANS EXAMEN ANATOMIQUE

OBSERVATION XV

FRANKE. BRUN'S *Beiträge zur Chirurgie*, 1900.

Garçon de 7 ans. Exophtalmie de 3 mm. avec mouvements normaux et fond d'œil normal. Malgré le traitement (iodure de potassium, fer, arsenic) augmentation de l'exophtalmie. Diagnostic : tumeur rétro-bulbaire. Rien à l'intervention, mais régression de l'exophtalmie.

OBSERVATION XVI

VON HIPPEL. BRUN'S *Beiträge zur Chirurgie*, 1900.

Homme de 43 ans. Dix ans avant, inflammation O. G. Actuellement : diplopie, exophtalmie O. D. Limitation des mouvements en bas. Vision normale.

Dans la partie inféro-externe de l'orbite, on sent une résistance. Ponction négative. Malgré le traitement médical, pas d'amélioration. KRÖNLEIN : on ne trouve pas autre chose qu'une tuméfaction adhérente à la gaine du nerf optique ; en particulier, pas de tumeur.

OBSERVATION XVII

KINDT. *Diss. Marburg*, 1903.

Homme de 30 ans. Souffre depuis un an d'exophtalmie O. D. Examen : exophtalmie de 10 mm. avec œdème léger de la paupière inférieure et de la conjonctive bulbaire ; décoloration temporale de la papille, diminution de la vision des couleurs : V. O. D. = 5/10. Examen général : nez, cavités aériennes de la face : normaux. Pas de signe de maladie de BASEDOW. Pas d'action du traitement médical (frictions mercurielles, iodure de potassium). KRÖNLEIN : pas de tumeur et rien d'autre. Ponction négative à travers la paroi inférieure de l'orbite. L'exophtalmie régresse un peu après l'intervention pour réapparaître à nouveau.

OBSERVATION XVIII

VOSSIUS. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1904.

Femme de 48 ans. Diminution de vision, exophtalmie, céphalée frontale, vertiges, ptosis, œdème palpébral partiel de la paupière supérieure ; déviation du globe en bas et en dehors. Atrophie optique de l'œil gauche. KRÖNLEIN : pas de tumeur. Pas de cause apparente à cette exophtalmie. Les sinus paraissent normaux. Régression de l'exophtalmie après l'intervention. Dans la suite, œdème passager de la paupière supérieure. L'œil droit présente une névrite optique légère avec hémorragie rétinienne, mais vision normale.

OBSERVATIONS XIX-XX

BIRCH-HIRSCHFELD. *Traité GRAEFE-SÆMISCH*, 1909.

Femme âgée de 50 ans ; homme âgé de 21 ans. Dans les deux cas : exophtalmie unilatérale depuis plusieurs mois, sans douleur, sans phénomènes inflammatoires. Vision et fond d'yeux normaux. Diplopie, limitation des mouvements oculaires. L'exophtalmie n'est pas

réductible. Pas de signes de syphilis ou de tuberculose. Traitement (mercure, iodure de potassium, arsenic) sans résultat. Opération de KRÖNLEIN : on n'a rien trouvé dans l'orbite. Amélioration après l'opération.

OBSERVATION XXI

RINGEL. *Beiträge zur klinische Chirurgie*, 1922.

Ptosis avec paralysie de l'oculo-moteur gauche, céphalées. B.-W. négatif.

Deux mois après, exophtalmie de 22 mm. et paralysie du moteur oculaire externe. On pense à une tumeur parce que la radio montre un flou dans l'orbite. On pratique un KRÖNLEIN, mais on ne trouve rien. On fait, alors, une incision au-dessous du rebord orbitaire supérieur, on ne trouve rien. Sutures ; tout s'arrange, sauf le ptosis qui demeure.

OBSERVATION XXII

GOLOVINE. *Annales d'Oculistique*, 1930.

Exophtalmie O. G. Opération (orbitotomie osseuse) aucune tumeur de l'orbite.

* * *

Homme de 69 ans. L'affection a débuté il y a 9 ans par affaiblissement de la vision de l'œil gauche. Les oculistes le traitèrent pour une névrite optique. L'exophtalmie, de 1 cm., ne s'est manifestée que 4 ans après. Les mouvements ne furent pas limités. La papille était tout à fait pâle, les veines rétinienne un peu dilatées et tortueuses. Vision : perception de la lumière. La radiographie ne décela aucune anomalie. En somme, selon le schéma présenté plus haut on aurait plutôt supposé une tumeur liée au nerf optique.

Le 27 novembre 1928, j'opérai d'après le procédé qui sera décrit plus bas (*orbitotomia ossea*) : aucune tumeur ; après une palpation très minutieuse j'ai constaté seulement « un léger œdème du muscle droit supérieur » et, peut-être, de la paroi osseuse supérieure, près du foramen opticum.

Nous ne sommes pas en mesure d'expliquer des cas énigmatiques pareils, rapportés également par d'autres auteurs.

OBSERVATION XXIII

LEMONS. *Annales d'Oculistique*, 1931.

Exophtalmie unilatérale. Diagnostic : tumeur rétro-bulbaire. A l'intervention : pas de tumeur. Pas de régression post-opératoire de l'exophtalmie qui, un an après, conserve les mêmes caractères.

* * *

J. Monteiro, laboureur de 63 ans, natif de Sinfaes, est venu me consulter le 25 mai 1929 pour me demander conseil au sujet d'une exophtalmie de l'œil droit qui le préoccupe extrêmement et dans laquelle il voit la fin de ses jours.

Il y a 14 mois, une personne de sa famille lui a fait, par hasard, remarquer que son œil droit était plus gros que son œil gauche, ce que le malade vérifia dans la glace.

Un mois après, il sentit sa vue baisser et deux mois plus tard survint une diplopie. Il y a environ un an il a consulté un ophtalmologiste très distingué qui, après l'avoir examiné et avoir observé la radiographie, déclara le cas sans remède et di: suada le malade de recourir à une intervention opératoire. Le radiologiste fit une stéréoradiographie, d'après laquelle il porta le diagnostic suivant : tumeur, probablement sarcome, qui envahit en la détruisant, la paroi supéro-interne de l'orbite droite avec tendance à envahir le sinus frontal correspondant, dont le plancher postéro-latéral n'existe déjà plus.

Sur l'opinion du médecin radiologiste, d'ailleurs très distingué, l'ophtalmologiste perdit l'espoir en sa thérapeutique et déclara le malade condamné à une mort prochaine.

Le malade ressentit cette opinion clinique comme un cauchemar qui le tourmentait constamment et, en proie à un découragement complet, il vint me consulter le 25 mai 1929, un an après sa dernière consultation.

Etat actuel. Examen local ; O. D. : Exophtalmie droite prononcée, complètement irréductible, sans douleurs avec une bonne mobilité oculaire, sauf l'abduction et l'élévation, qui sont un peu atteintes ; on note le strabisme du regard à droite. Je n'ai pas mesuré l'exophtalmie, mais l'œil droit est nettement exophtalmique ; la fente palpébrale reste ouverte quand le malade ferme les yeux. Pendant le sommeil, la cornée reste en contact avec l'air, d'où résulte un assez grand dépoli et des douleurs cornéennes de temps à autre. Paupières normalement conformées et de bonne mobilité. Les contours de l'orbite sont réguliers à l'inspection et la palpation ne révèle aucun nodule superficiel ou profond sur les parois de l'orbite, ni dans ses parties molles ; peau d'aspect normal ; pas de signes inflammatoires. Il n'y a pas de souffle et une ponction exploratrice n'indique pas l'existence de liquide enkysté. Il existe de la diplopie homonyme au verre rouge dans toute l'étendue du champ visuel avec fausse image droite et située en dessous de l'image vraie, mais les deux images s'éloignent l'une de l'autre dans le regard à droite.

Bon réflexe à la lumière et à l'accommodation, milieux réfringents transparents, chambre antérieure normale ; fond de l'œil de colora-

tion normale ; léger œdème de la papille et veines rétiniennes engorgées ; excavation physiologique de la papille.

O. G. : Normal.

V. O. D. = $1/8$; V. O. D. avec + 2,50 D. = $1/4$ (WECKER).

V. O. G. = $1/3$; V. O. G. avec + 1,50 D = 1 (WECKER).

Etat général. — Le malade est maigre, grand, la peau et les muqueuses un peu décolorées. Il souffre depuis longtemps de l'estomac (dyspepsie dont la symptomatologie n'autorise pas à diagnostiquer une tumeur). Aortite chronique sans ectasie, urines sans albumine, ni sucre. C'est un syphilitique reconnu qui a fait le traitement. Malgré son abattement moral il se sent la force de travailler. Il n'a pas de maux de tête.

J'ai fait une orbitotomie externe, j'ai découvert le périoste de la paroi externe de l'orbite et la palpation semblait m'indiquer l'existence d'un nodule dans le contenu de l'orbite. J'ai pratiqué une ouverture dans le périoste, j'ai sectionné le muscle droit externe, qui fut retenu par une anse de catgut à chaque bout. Le doigt introduit par la brèche, ne trouva pas de nodule, et ce qu'on sentait en palpant hors du périoste était une masse musculaire. Le nerf optique se voyait et se palpait librement jusqu'au fond de l'orbite et était normal. Les muscles également. Les parois de l'orbite étaient lisses. En passant le doigt derrière le globe oculaire et par-dessus le nerf optique, j'ai palpé la paroi supéro-interne de l'orbite qui était lisse et en bonne position.

En un mot : j'ai trouvé le tout normal et rien ne m'expliquait une exophtalmie irréductible. *Il me sembla seulement y avoir une hypertrophie des masses musculaires* du plafond de l'orbite sans pouvoir l'expliquer, mais mon peu d'expérience ne m'autorisait pas à affirmer avec certitude et le collègue qui m'aidait, n'était pas entièrement d'accord.

Mais dans ce cas l'exophtalmie serait expliquée par les coins musculaires placés entre le globe oculaire et l'orbite !... Le Krœnlein ne fut pas nécessaire. J'ai suturé le muscle droit externe et j'ai refermé la plaie opératoire et terminé l'opération par une blépharorrhaphie moyenne sans avivement des bords palpébraux, comme l'indique très savamment MORAX dans son livre : *Cancer de l'appareil visuel*.

La plaie opératoire se cicatrisa par première intention et il n'y eut pas le moindre incident ; j'ai ordonné le CyHg tous les jours. Le malade quitta l'hôpital 15 jours après. Il semble que l'exophtalmie se soit réduite très légèrement à la suite de l'opération et le globe oculaire semble pénétrer un peu dans l'orbite à la pression. La vue n'a pas baissé. L'abduction et l'adduction sont beaucoup plus limitées, ce que j'attribue à la section du droit externe.

Août. — Le malade vient me voir de nouveau : il présente la même

mobilité oculaire qu'avant l'opération, la même exophtalmie, mais l'œil se réduit un peu à la pression ; état général bon ; le malade est satisfait et convaincu qu'il n'a pas de tumeur.

Mai 1930. — Il y a approximativement une année que le malade a été opéré il revient me voir avec son œil dans le même état, bon état général et se montre très reconnaissant (grande valeur de l'opération). Très bonne mobilité oculaire. Exophtalmie très peu réduite.

MYOSITE SYPHILITIQUE

OBSERVATION XXIV

BUSSE et HOCHHEIM, von GRAEFE'S *Archiv für Ophtalmologie*, 1903..

Minna W..., 37 ans, de Hohensee. Admise le 1^{er} avril 1901, morte le 23 mai 1901.

ANAMNÈSE. — Au point de vue héréditaire, rien à signaler. A la fin de l'année 1900, elle aurait souffert fréquemment de refroidissement. Après Noël 1900: céphalées fréquentes, surtout au niveau de la tempe droite, souvent aussi, malaises sans nausées, surtout après les repas. En même temps, à peu près, apparition d'œdème de la face, du cou, des extrémités inférieures. Douleur à la déglutition, qui dura peu, œdème des paupières fermant les yeux, puis diplopie lorsque, l'œdème s'étant atténué, l'œil put être ouvert. L'œdème des paupières et la diplopie persistent encore. Disparition de l'œdème du cou et des extrémités inférieures.

Il y a 8 jours, l'œdème de la paupière supérieure droite augmente, céphalée à prédominance temporale droite, céphalée plus vive la nuit que le jour. En même temps, douleur au niveau de l'œil droit et baisse de l'acuité visuelle. Ces manifestations oculaires ont motivé l'examen.

Bien réglée depuis l'âge de 16 ans. Pas de maladie vénérienne. Il y a 4 ans, accouchement prématuré d'un enfant mort au bout de 3 mois, de cause inconnue.

EXAMEN. — Force musculaire moyenne, œdème léger de la cuisse jusqu'au genou ; dans l'aîne, cordons lymphatiques sans ganglions. Pas d'éruption, pas de signes de syphilis acquise ou héréditaire. Hémiface droite plus plate que la gauche, commissure labiale droite un peu abaissée. Langue animée de tremblement, elle semble déviée à droite. Héli-voile du palais gauche plus bas que le droit.

Système nerveux. — Pas de modification pathologique. Poumons et organes abdominaux : rien.

Cœur. — Limites non modifiées. Le premier bruit au niveau de la

pointe est dédoublée, le deuxième bruit est plus fort à droite qu'à gauche. Pouls : légèrement irrégulier.

Organes génitaux : endométrite chronique. Paramétrite gauche ancienne.

Urines : traces d'albumine, pas de sucre.

Examen oculaire. — Œdème des paupières plus prononcé à droite. Exophtalmie avec chémosis conjonctival accentué. Le chémosis fait issue dans la fente palpébrale du côté nasal comme un épaississement rouge pâle. Les mouvements oculaires sont limités des deux côtés.

Les mouvements oculaires du côté droit sont réduits au minimum. Dans le regard en bas, l'œil tourne du côté nasal. Du côté gauche les mouvements en haut et en dehors sont très limités. Les mouvements en bas sont complètement supprimés. Dans les mouvements en haut, l'œil ne dépasse pas l'horizontale. Les mouvements en haut et en dehors sont très limités.

Les réflexes pupillaires : direct et consensuel sont normaux. L'accommodation est normale du côté droit ; du côté gauche, la baisse de vision ne permet pas de la préciser.

Fond d'œil : les milieux sont transparents des deux côtés. Du côté droit, la papille est complètement floue, elle est œdématisée, elle est plus étalée, elle proémine.

La différence de réfraction entre la macula et le point culminant de la papille est de 3 D. La papille a une couleur gris blanchâtre, elle présente des striations radiaires. Les vaisseaux centraux sont, par place, interrompus ; les veines sont très dilatées, sinueuses ; les artères sont rétrécies et peu nettes. A côté de la papille, on voit quelques points hémorragiques.

Du côté gauche, rien de spécial.

A droite : champ visuel, limites normales pour le bleu et le blanc, rétrécissement pour le vert et le rouge. Champ visuel gauche normal.

$$V. O. D. + 1 D. = 1/7$$

$$V. O. G. + 2 D. = 10/10, \text{ environ.}$$

Traitement K. I. à 7 %, trois fois par jour une cuillère à soupe. Saignée. Lunettes.

Evolution. — Jusqu'au 9 avril aucune modification des mouvements du globe, mais l'œdème de la paupière supérieure gauche a augmenté un peu. Amélioration progressive de vision à droite ; baisse visuelle à gauche.

Le 19 avril. — O. D. + 1 = $1/4$; O. G. + 2 < $2/3$. Pas d'autre modification. On arrête K. I. Frictions à l'onguent gris car la spécificité paraît probable.

Le 21 avril. — Dans l'après-midi à 17 h. 30, crise de tachycardie

paroxystique sans cause occasionnelle : pouls à 240 ; respiration, 40 par minute. Morphine, alcool, glace sur la tête et sur le cœur. 21 h. 30 : pouls 240 ; respiration 40. Infusion de digitale, une cuillerée à soupe de trois en trois heures et 4 gouttes de teinture de strophantus.

3 heures du matin : pouls 140.

22 avril. — Pouls 240 ; respiration 56. T° : 38,4. Le professeur KREHL confirme le diagnostic de tachycardie paroxystique. Il supprime la digitale.

26 avril. — Pouls et fréquence respiratoire non modifiés. La température se maintient autour de 38°.

27 avril. — Amélioration locale (mouvements oculaires plus amples) et générale.

7 mai. — V. O. D. + 1 = 10/10 ; V. O. G. + 2 = 10/10. Disparition de l'œdème des paupières, amélioration du regard en haut pour le côté gauche. Ptosis complet du côté gauche. Mouvements de la paupière supérieure gauche : nuls.

L'œdème papillaire droit a diminué. On voit les vaisseaux sur tout leur trajet. Toujours quelques hémorragies juxta-papillaires. La saillie de la papille n'est plus que de 1D. Fond d'œil gauche normal.

18 mai. — Ptosis de la paupière supérieure gauche, puis le ptosis apparaît à droite. Même état général. Cœur calme.

23 mai. — Après montée d'un escalier : accès de tachycardie ; mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Macroscopie : Orbite. — Muscles : les muscles droits : supérieur, inférieur et externe sont épais, de coloration gris blanchâtre ; le muscle droit interne est aussi hypertrophié, mais moins. On voit les mêmes lésions des deux côtés.

Après extirpation de l'œil on a mesuré l'épaisseur des muscles : muscle droit externe (O. D.), largeur 18 mm. ; épaisseur 12 mm. ; muscle droit inférieur (O. D.), largeur 20 mm. ; épaisseur 20 mm.

Microscopie. — Examen détaillé des muscles oculaires : à son début, le processus inflammatoire (comme on peut le voir sur des muscles pas très modifiés) se traduit par une accumulation de petites cellules rondes. Des nodules se forment qui contiennent de très petits capillaires ; les cellules endothéliales de ces capillaires se distinguent nettement des corpuscules lymphatiques. Autour des nodules se trouvent des cellules de type différent, disposées en une ou plusieurs rangées entre les fibres musculaires isolées.

Là où le processus inflammatoire est un peu plus ancien, on voit, à côté de ces modifications inflammatoires récentes, des formations cicatricielles. Des traînées de tissu conjonctif, avec un nombre plus ou moins grand de noyaux, écartent les fibres musculaires les unes des autres, de telle façon que de larges espaces scléreux les séparent.

A l'endroit où le muscle est très épais, il peut y avoir 3, 5 fibres.

ensemble, souvent, on n'aperçoit que les fibres isolées. Il arrive également de parcourir plusieurs champs microscopiques (au grossissement moyen) sans trouver une fibre. Au milieu de ce processus inflammatoire scléreux, ancien, on trouve des formations récentes : amas de cellules rondes dont les noyaux sont bien colorés. A côté des petites cellules lymphoïdes et endothéliales, on trouve des plasmocytes dont les noyaux ressemblent à ceux des cellules géantes de LANGHANS mais dont la disposition n'est pas régulière.

On voit aussi, au niveau de ces zones, des modifications des fibres musculaires. La participation des fibres musculaires au processus inflammatoire peut être différente : les fibres sont, tantôt en dégénérescence adipeuse, tantôt elles sont nécrosées. A côté de ces processus dégénératifs, on trouve d'autres modifications des fibres : avant tout, déformation nucléaire ; les noyaux sont parfois disposés sur le bord des fibres, parfois au milieu. Dans ce dernier cas, les fibres musculaires se présentent comme des cylindres protoplasmiques remplis de noyaux, entourés de la substance musculaire striée. A certains endroits (amas d'infiltration) les fibres finissent brusquement et se continuent par des rangées de cellules géantes multinucléaires. Il faut considérer ces cellules géantes comme des produits de désagrégation de la fibre. D'autres modifications existent : anastomoses entre la substance musculaire et les cellules inflammatoires ; cela prouve que la substance musculaire prend part aussi à la formation des cellules des amas inflammatoires.

Cette myosite interstitielle n'est donc pas formée seulement par la prolifération du tissu conjonctif, mais aussi par le tissu musculaire désagrégé.

Cœur. — Mêmes altérations.

OBSERVATION XXV

ELSENSBERG. *Gazeta Lekarska*, 1894.

Homme de 40 ans, ayant contracté la syphilis à 20 ans. A l'examen : conjonctivite avec exophtalmie, œdème palpébral, mydriase, le tout provoqué par une gomme du muscle droit externe de l'œil gauche ; il y avait, de plus, une gomme du front et de l'aile du nez. Le traitement a fait disparaître les signes sauf la mydriase et le strabisme. L'auteur croit qu'il persiste une dégénérescence résiduelle cicatricielle du droit externe et des filets iriens du ganglion ciliaire.

OBSERVATION XXVI

FRUGIUELE et BEVACQUA. Analysée dans les *Annales d'Oculistique* 1908.

Femme de 32 ans qui présentait des signes de probabilité de syphilis. Il s'est développé, en 3 mois, une tuméfaction du front et une exophtalmie avec limitation du globe dans ses mouvements en haut. Malgré le traitement anti-syphilitique, l'exophtalmie augmentait ; l'œil devint immobile, la cornée se nécrosa et la vision se perdit. Le diagnostic de sarcome a été posé et l'orbite exentérée.

L'examen montre que la tumeur englobe le droit supérieur et le releveur de la paupière. Le droit externe était très épaissi par une inflammation interstitielle de son tissu conjonctif. La tumeur elle-même présentait la structure d'un tissu de granulation avec plusieurs cellules géantes. Les fibres musculaires étaient à la périphérie alors qu'au centre il y avait de nombreux points nécrosés dont les cellules présentaient un état de dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION XXVII

CECHETTO. *Annali di Ottalmologia*, 1913.

B... Carlo, propriétaire à Mizzole (Verona).

Aucun antécédent. Nie toute syphilis acquise. Rien à l'examen somatique : aucune tare viscérale de syphilis. La femme du patient a eu 6 grossesses : trois premiers accouchements : enfants prématurés (8^e, 7^e mois) ; quatrième, à terme : enfant mort à 9 mois ; cinquième et sixième : enfants vivants, en bon état.

Vient le 28 septembre 1912 : depuis quelques jours, souffre d'une névralgie sus-orbitaire avec ptosis de la paupière supérieure gauche.

A l'examen. — Ptosis, paralysie du droit supérieur, légère exophtalmie, douleurs vives du front et de la moitié gauche de la tête. V. O. D. = 1 ; V. O. G. = 1 lit 0,5 de l'échelle de SNELLEN de 20 à 34 centimètres.

Les pupilles réagissent mais avec un retard particulier à l'œil gauche.

Dans les jours qui suivent, les signes s'exagèrent : les autres muscles se prennent : ophtalmoplégie totale. L'exophtalmie augmente beaucoup ; les douleurs sont plus vives. Le 3 octobre 1912, B.-W positif.

Cet examen nous confirme dans l'idée qu'il s'agit d'une gomme de la partie supérieure de l'orbite. Traitement par Calomel, Iodure de Potassium, Salvarsan.

L'évolution est marquée par une période d'aggravation au début, suivie d'amélioration ; au cours de cette évolution, on voit apparaître une tuméfaction au niveau de l'insertion du droit supérieur, qui s'ouvre et laisse couler un liquide gommeux dans lequel on trouve des staphylocoques. Après l'issue de ce liquide, tout diminue : œdème palpébral, chémosis, le globe reprend sa place normale, les mouvements, sauf en haut, reviennent mais sont encore faibles.

Incident cornéen, avec hyphéma et iritis, qui guérit.

Revu régulièrement. En décembre : très amélioré, il persiste une diplopie légère par diminution de la motilité du droit supérieur due à la cicatrisation du trajet.

OBSERVATION XXVIII

LARICCHIA (F.). *Annali di Ottalmologia et Clinica Oculistica*, 1929.

Le 11 mai 1925, S... S., jeune fille de 21 ans. — Aucun antécédent personnel ou héréditaire : mère morte d'une hernie étranglée.

Examen des différents appareils. — Normal.

Depuis 4 mois, la paupière supérieure de l'œil gauche gonfle et rougit ; depuis un mois, diplopie. La malade consulte un oculiste qui prescrit une trentaine d'injections d'un produit iodé qui n'amènent pas d'amélioration. Elle vient alors consulter à la clinique.

Examen. — Ptosis gauche : la paupière ne se soulève un peu qu'avec l'aide de la contraction du frontal. La paupière est oedématisée, lisse, distendue du haut en bas. Toute la paupière a une consistance pâteuse et garde la pression digitale. Peau mobile. Au palper on sent une masse apalatie, limitée par un ourlet net à surface lisse, qui correspond au rebord orbitaire externe et qui s'efface peu à peu vers le dedans. Cette formation s'étend en profondeur, surmontant le globe oculaire comme une calotte.

Les mouvements du globe sont limités dans tous les sens, surtout en haut : si on fait regarder vers le bas, la saillie de la masse néoformée se fait plus accentuée. Saillie de la glande lacrymale dans le fornix supérieur et externe. Légère injection de la conjonctive bulbaire, cornée insensible au toucher. Au fond d'œil : veines turgescents.

Réfraction : emmétrope ; V. = 5/10 ; C. V. légèrement rétréci.

Rien à l'autre œil ; V. = 12/10.

B.-W. négatif.

On soupçonne une tumeur. On décide de faire un traitement d'épreuve (arsénobenzol). Au troisième arsénobenzol, la tumeur augmente. Kératite. On décide l'intervention.

Intervention. — Orbitotomie supra-ciliaire type CIRINCIONE : la

tumeur suit la voûte orbitaire et fait corps, en bas, avec le releveur palpébral ; en dehors, la tumeur envahit la glande lacrymale, surtout la portion palpébrale et « rejoint » le droit externe ; en arrière, elle s'étend vers l'apex orbitaire jusqu'au fascia tendineux des muscles extrinsèques. On réussit à isoler la partie antérieure de la tumeur, mais on renonce à le faire pour la partie postérieure, car on ne le peut sans léser le fascia tendineux de l'apex. On décide d'attendre les résultats de l'examen microscopique pour pratiquer l'exentération orbitaire. La tumeur est semi-lunaire, 3 cm. $\times$ 1 cm. ; épaisseur 1 cm. Aspect lardacé.

Nouveau B.-W. positif. A ce moment on pense que l'exagération des symptômes était liée à la réactivation. Régression par le néosalvarsan.

Examen histologique. — Section longitudinale de la moitié de la tumeur. Formol. Coupes sériées. La tumeur comprend du tissu fibreux, de la graisse, des fibres musculaires et de petits foyers disséminés d'infiltration parvi-cellulaire.

Lésion comprenant : un centre d'éléments pas très rapprochés, à noyau rond et manteau protoplasmique appréciable, disposés en certains endroits le long des mailles d'un fin réticulum. A la périphérie : zone d'infiltrats plus compacte, formée d'éléments mal délimités et qui, à la différence des premiers, envahissent le tissu fibreux formant l'enveloppe de la tumeur. Au GIEMSA : les premiers sont des plasmocytes, les derniers des lymphocytes.

Dans d'autres endroits : quelques cellules géantes. Outre les formations nodulaires, il y a des formations fibreuses. Le tissu est discrètement vascularisé ; les vaisseaux sont malades : endartérite proliférante. En certains points, dégénérescence hyaline.

Conclusion. — Il résulte de cet examen que la production endo-orbitaire consiste en une hypertrophie inflammatoire à petits foyers, implantée sur la gaine du muscle élévateur de la paupière allant jusqu'au fascia tendineux du fond de l'orbite. On doit interpréter ces foyers comme des petites gommès différentes de la gomme classique par la nécrose à peine appréciable et par la petite taille. En outre : tendance à l'organisation des éléments et à la sclérose.

La nature syphilitique est confirmée par le B.-W., par l'action du traitement.

OBSERVATION XXIX

WILLIAMSON-NOBLE. *British Journal of Ophthalmology*, 1926.

F... B. Homme, 25 ans. Entre à l'hôpital le 17 juillet 1924, avec une forte exophtalmie de l'œil droit et injection conjonctivale. Mouvements amples et normaux. Rien au nez. Devant l'exophtalmie con-

sidérable : cyanure de mercure et iodure de potassium sans attendre le résultat du B.-W. Trois semaines plus tard, apparaît une certaine limitation des mouvements de l'œil droit et l'exophtalmie s'exagère. L'œil, par ailleurs, est normal, la vision avec verres était de 6/12, la même qu'à l'œil gauche. Il fut admis à l'hôpital le 4 août, on continue cyanure de mercure et iodure de potassium pendant une quinzaine de jours sans diminution de l'exophtalmie. L'état paraissait très inquiétant parce que l'exophtalmie pouvait être due à un néoplasme. Une incision exploratrice fut faite : elle montre une masse de tissu dur dans l'orbite et pas de pus, l'exentération s'imposait : elle fut faite le 11 septembre 1924.

Une figure montre l'aspect macroscopique du tissu orbitaire : il y a une grande masse blanche dans le cône musculaire moulé intimement à la surface postérieure de la sclérotique, entourant complètement le nerf optique.

Une coupe faite en avant montre une masse entourant le nerf optique qui est normal.

Une coupe plus postérieure (partie la plus large de la masse) montre des lamelles fibreuses avec, de-ci de-là, des amas de lymphocytes. L'essentiel est constitué par des altérations vasculaires : endartérite et périartérite. Dans quelques endroits, le processus est suffisamment développé pour boucher le vaisseau. Peu de zones de nécrose. Quelques endroits ont un vague aspect voisin de la gomme, mais les foyers de nécrose vraiment nette étaient dans un des muscles. Ce muscle fait l'objet d'une figure qui montre un foyer de nécrose musculaire entouré de lymphocytes.

En résumé, il n'y a guère de doute qu'il s'agisse d'une gomme et que, en conséquence, on puisse la considérer comme une pseudotumeur.

MYOSITE TUBERCULEUSE

OBSERVATION XXX

ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY. *Archives d'Ophtalmologie*, 1906.

Exophtalmie bilatérale à progression lente et irrégulière, suivie pendant un an. Mort par asystolie. Autopsie : myosite orbitaire scléreuse bilatérale.

* * *

P... François, 62 ans, ébéniste, consulte le 2 février 1903, à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (professeur de LAPERSONNE). Il est atteint d'un léger chémosis et de gonflement de la base des paupières, sans modifications de couleur de la peau, sans signes d'inflam-

mation. Le malade dit que ce gonflement a débuté il y a 5 mois et persiste depuis, avec des alternatives d'augmentation et de diminution, mais qu'il est toujours plus prononcé le matin. Le côté gauche est un peu plus atteint. Pas de douleur autre qu'une légère sensation de cuisson aux paupières.

Le chémosis présente ceci de particulier qu'il est flasque, ne fait pas bourrelet autour de la cornée. La conjonctive est surtout soulevée par l'œdème au niveau de l'angle externe et pincée à ce niveau entre les paupières : chémosis latéral externe. Il n'y a pas de sécrétion conjonctivale.

Le gonflement des paupières ressemble à celui qui accompagne l'exophtalmie du goitre ; c'est la base des paupières, et surtout de la supérieure qui est gonflée et forme une sorte de large bourrelet, comme si le contenu orbitaire tendait à faire hernie à ce niveau, mais il n'y a en réalité aucun œdème faisant godet sous le doigt.

Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital, les phénomènes augmentèrent peu à peu, une légère exophtalmie vint s'ajouter aux symptômes précédents. De même que le gonflement palpébral, elle ne se maintenait pas toujours au même degré, et dans sa période d'accroissement, elle a présenté des différences journalières assez sensibles. L'exophtalmie est directe, bilatérale, un peu plus marquée à gauche, les globes oculaires se laissent refouler, au moins dans une certaine mesure. On ne sent aucun prolongement de tumeur orbitaire. Il n'y a pas de signe de DE GRAEFE, cependant, les paupières supérieures sont rétractées et les globes largement découverts. La motilité des yeux est un peu diminuée à droite comme à gauche, elle l'est dans tous les sens, mais d'une façon particulièrement marquée pour les mouvements d'abduction. Le malade n'accuse pas de diplopie. Il n'y a pas de troubles de sensibilité oculaire, ni péri-oculaire. Les pupilles réagissent normalement, le fond d'œil ne présente aucune altération. La vision est de 0,8 à droite, de 0,6 à gauche, sans amélioration par les verres.

ÉTAT GÉNÉRAL. — Pas de symptôme, ni de commémoratifs de syphilis. Eczéma et varices aux jambes. Douleurs rhumatismales erratiques. Le malade est cardiaque, et l'auscultation fait entendre un souffle d'insuffisance mitrale. Les battements du cœur sont irréguliers. Toutes les artères périphériques accessibles sont extrêmement dures et sinueuses. Il n'y a pas de sucre ni d'albumine dans les urines, qui sont relativement peu abondantes et dont la densité est un peu augmentée (1,028).

Il n'y a aucun œdème des membres ni des séreuses.

Le diagnostic reste en suspens en ce qui concerne la cause immédiate de l'exophtalmie. On élimine nettement les tumeurs symétriques, les anévrismes, la maladie de BASEDOW. Faute d'hypothèse satisfai-

santé, on ne peut que traiter l'état général du malade par l'iodure et le lait.

Dans les mois qui suivirent, l'exophtalmie augmenta des deux côtés. Des douleurs extrêmement pénibles, douleurs névralgiques et sensation de brûlure ou d'ulcérations à vif du bord des paupières, vinrent tourmenter sans répit le malade ; elles ne purent être un peu calmées que par l'application d'une pommade fortement morphinée.

Par suite de l'inocclusion des paupières pendant le sommeil, les deux cornées commencèrent à s'ulcérer en bas, la sensibilité cornéenne restant, du reste, parfaitement intacte. Il fallut recourir à la suture des paupières, qui manqua une première fois par suite de la saillie excessive des globes, et ne put réussir qu'après des débridements profonds des paupières qui leur donnèrent plus de laxité. Malgré sa cardiopathie, le malade supporta bien plusieurs chloroformisations.

Les tarsorrhaphies furent faites en avril et mai 1903.

Le malade resta à la salle Saint-Julien depuis son entrée, le 2 février 1903 jusqu'à sa mort, survenue le 16 mai 1904. Dans cet espace de temps, il fut tenu à un régime lacté, mitigé ou absolu suivant les circonstances, et prit à diverses reprises de l'iodure de potassium. Ses urines fréquemment examinées présentèrent plusieurs fois un peu d'albumine qui ne tardait pas à disparaître. Trois fois, elles furent teintées d'un peu de sang. Il eut plusieurs crises d'asystolie. L'exophtalmie se maintint au point qu'elle avait atteint dans les 3 premiers mois du séjour à l'hôpital et qui avait nécessité les tarsorrhaphies. Elle persista donc au même degré pendant une année. Dans cette période d'état, elle n'était que très incomplètement réductible. Cependant, l'œil ne fut jamais bloqué en arrière, comme il peut l'être par une tumeur orbitaire. On ne pouvait refouler le globe que d'une façon très partielle, mais on n'avait pas la sensation qu'il fut arrêté par un plan résistant. Les douleurs si pénibles qui avaient accompagné son développement cessèrent peu à peu complètement ; à en croire le malade, les poussées eczémateuses des jambes le débarrassaient des douleurs orbitaires.

Dans le courant de l'été 1903 les tarsorrhaphies furent libérées au centre pour permettre un peu de vision. Mais celle-ci était très défectueuse, tout d'abord, par suite de leucomes cornéens et ensuite à cause d'un certain degré d'atrophie optique appréciable ophtalmoscopiquement à gauche et dû à une compression du nerf dans l'orbite, ainsi que l'autopsie le démontra.

Pendant l'hiver de 1903, le malade fut atteint d'une pleurésie purulente, dont il fut soigné et guéri par une ponction dans le Service du Docteur MUSELIER. Mais en avril 1904 son état empira, il fut atteint d'œdème des membres et du scrotum, eut des crises de dyspnée avec état asphyxique et mourut en asystolie.

NÉCROPSIE. — Le cœur est énorme, pèse 612 grammes, sa forme

est globuleuse, le ventricule droit est très dilaté, le gauche est dilaté et surtout hypertrophié. A la coupe, l'orifice mitral se montre atteint d'insuffisance valvulaire et de rétrécissement. Les valves de la mitrale sont rugueuses, indurées et soudées entre elles à leur base, de manière à former un entonnoir rigide qui admet l'extrémité du petit doigt.

L'aorte est indurée, scléreuse, non dilatée ; les sigmoïdes, scléreuses, sont suffisantes.

Les deux poumons sont atteints de congestion passive, le droit est fixé solidement par des adhérences, suites de la pleurésie purulente. Pas de tubercules.

Le foie, de volume à peu près normal, pèse 1.500 grammes et présente à la coupe, d'une façon typique l'aspect muscade du foie cardiaque.

La rate, du poids de 122 grammes, montre à la coupe 4 gros infarctus blancs, dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une grosse noix.

Le rein droit (158 gr.), bosselé, irrégulier, présente à sa surface, deux cicatrices d'infarctus et une petite saillie kystique. La capsule se détache très mal, surtout au voisinage des infarctus. Chacun des deux infarctus se montre à la coupe de la grosseur d'une noix, de coloration blanc jaunâtre, de consistance ferme, la base est à la capsule, le sommet vers le hile. La coupe révèle un second kyste gros comme un petit œuf, à parois anfractueuses ; les deux kystes renferment un liquide urinaires.

Le rein gauche pèse 192 grammes, sa capsule est adhérente. Il présente un infarctus gros comme une noix, deux autres plus petits, et pas de kyste.

Le cerveau macroscopiquement sain, de consistance ferme, avait ses artères de la base sclérosées, il n'a pas été ouvert à l'état frais et a malheureusement été égaré depuis.

En résumé, le malade avait une maladie mitrale ; son cœur a été le point de départ d'embolies multiples, qui ont déterminé des infarctus rénaux et spléniques. Il a eu une pleurésie purulente. La plupart de ses grosses et moyennes artères étaient scléreuses. Toutes les autres constatations (foie, poumon) sont celles que l'on fait habituellement chez les cardiaques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES VISCÈRES. — Poumons : ils ne présentent que peu de lésions, quelques points sont tassés et splénisés, mais en général, ils ne montrent qu'une congestion peu intense. Pas de tubercules.

Foie : le centre des lobules est en dégénérescence granulo-graisseuse, leur périphérie est en assez bon état de conservation. Pas de sclérose, pas de tubercules.

Rein : à part les infarctus qui sont récents, il y a peu ou pas de

lésion, sauf des zones de congestion et quelques plaques de sclérose superficielle là où la capsule adhérait. La plupart des artérioles contenues dans le parenchyme rénal sont atteintes d'endartérite, mais aucune n'est très rétrécie, toutes sont bien perméables, on n'en voit pas d'oblitérées. De même l'immense majorité des glomérules est bien conservée, on n'en trouve que très peu qui soient comme étouffées par une prolifération de l'endothélium de leur capsule. Les épithéliums des tubuli, assez altérés cadavériquement, ne présentent pas de lésions dégénératives. En somme les reins étaient atteints de grosses lésions limitées, mais non de lésions diffuses, la grande masse du parenchyme rénal était susceptible de fonctionner normalement, aussi le malade n'a-t-il pas souffert d'insuffisance rénale.

EXAMEN DU CONTENU ORBITAIRE. — Les parties molles des deux orbites ont été soigneusement exentérées. Fixation par le formol ; durcissement prolongé dans le liquide de MULLER, inclusion dans la celloïdine. La région du canal optique a été enlevée dans un bloc ostéo-fibreux contenant la carotide interne au niveau de sa crosse terminale. Des coupes en série, faites après décalcification, ont montré que la carotide interne était atteinte d'une endartérite ancienne, mais qui avait très peu rétréci son calibre. Dans l'épaisseur de la paroi artérielle s'étaient déposées de larges plaques calcaires. L'artère ophtalmique, très petite, ne présente que très peu de lésions endartéritiques. Dans le canal optique, le nerf optique a conservé un aspect entièrement normal.

La masse orbitaire a été coupée en série en commençant par le pôle postérieur. Les premières coupes n'ont rien montré de spécial, mais dès que l'on est arrivé aux corps charnus des muscles, la cause de l'exophtalmie est devenue évidente : les muscles avaient subi une augmentation considérable de volume. Pour en donner une idée précise, nous avons mesuré la longueur et la largeur de la section transversale de chaque muscle et appliqué la formule qui donne l'étendue des surfaces ovales, puisque telle est la forme dont se rapprochent le plus les coupes des muscles oculaires.

Nous avons ainsi obtenu les chiffres suivants que nous donnons comparativement avec les chiffres de VOLKMANN concernant les muscles normaux :

	Surface de section des muscles normaux	Surfaces dans notre cas
Droit interne.....	17 mm ² 4	62 mm ² 8
— externe.....	16 mm ² 7	51 mm ² 8
— inférieur.....	15 mm ² 9	69 mm ² 2
— supérieur.....	11 mm ² 3	47 mm ² 1

Dans notre observation les muscles avaient donc environ quadruplé de volume; cela est vrai tout au moins pour les muscles droits qui

est globuleuse, le ventricule droit est très dilaté, le gauche est dilaté et surtout hypertrophié. A la coupe, l'orifice mitral se montre atteint d'insuffisance valvulaire et de rétrécissement. Les valves de la mitrale sont rugueuses, indurées et soudées entre elles à leur base, de manière à former un entonnoir rigide qui admet l'extrémité du petit doigt.

L'aorte est indurée, scléreuse, non dilatée ; les sigmoïdes, scléreuses, sont suffisantes.

Les deux poumons sont atteints de congestion passive, le droit est fixé solidement par des adhérences, suites de la pleurésie purulente. Pas de tubercules.

Le foie, de volume à peu près normal, pèse 1.500 grammes et présente à la coupe, d'une façon typique l'aspect muscade du foie cardiaque.

La rate, du poids de 122 grammes, montre à la coupe 4 gros infarctus blancs, dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'une grosse noix.

Le rein droit (158 gr.), bosselé, irrégulier, présente à sa surface, deux cicatrices d'infarctus et une petite saillie kystique. La capsule se détache très mal, surtout au voisinage des infarctus. Chacun des deux infarctus se montre à la coupe de la grosseur d'une noix, de coloration blanc jaunâtre, de consistance ferme, la base est à la capsule, le sommet vers le hile. La coupe révèle un second kyste gros comme un petit œuf, à parois anfractueuses ; les deux kystes renferment un liquide urinaires.

Le rein gauche pèse 192 grammes, sa capsule est adhérente. Il présente un infarctus gros comme une noix, deux autres plus petits, et pas de kyste.

Le cerveau macroscopiquement sain, de consistance ferme, avait ses artères de la base sclérosées, il n'a pas été ouvert à l'état frais et a malheureusement été égaré depuis.

En résumé, le malade avait une maladie mitrale ; son cœur a été le point de départ d'embolies multiples, qui ont déterminé des infarctus rénaux et spléniques. Il a eu une pleurésie purulente. La plupart de ses grosses et moyennes artères étaient scléreuses. Toutes les autres constatations (foie, poumon) sont celles que l'on fait habituellement chez les cardiaques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES VISCÈRES. — Poumons : ils ne présentent que peu de lésions, quelques points sont tassés et splénisés, mais en général, ils ne montrent qu'une congestion peu intense. Pas de tubercules.

Foie : le centre des lobules est en dégénérescence granulo-graisseuse, leur périphérie est en assez bon état de conservation. Pas de sclérose, pas de tubercules.

Rein : à part les infarctus qui sont récents, il y a peu ou pas de

lésion, sauf des zones de congestion et quelques plaques de sclérose superficielle là où la capsule adhérait. La plupart des artéριοles contenues dans le parenchyme rénal sont atteintes d'endartérite, mais aucune n'est très rétrécie, toutes sont bien perméables, on n'en voit pas d'oblitérées. De même l'immense majorité des glomérules est bien conservée, on n'en trouve que très peu qui soient comme étouffées par une prolifération de l'endothélium de leur capsule. Les épithéliums des tubuli, assez altérés cadavériquement, ne présentent pas de lésions dégénératives. En somme les reins étaient atteints de grosses lésions limitées, mais non de lésions diffuses, la grande masse du parenchyme rénal était susceptible de fonctionner normalement, aussi le malade n'a-t-il pas souffert d'insuffisance rénale.

EXAMEN DU CONTENU ORBITAIRE. — Les parties molles des deux orbites ont été soigneusement exentérées. Fixation par le formol; durcissement prolongé dans le liquide de MULLER, inclusion dans la celloïdine. La région du canal optique a été enlevée dans un bloc ostéofibreux contenant la carotide interne au niveau de sa crosse terminale. Des coupes en série, faites après décalcification, ont montré que la carotide interne était atteinte d'une endartérite ancienne, mais qui avait très peu rétréci son calibre. Dans l'épaisseur de la paroi artérielle s'étaient déposées de larges plaques calcaires. L'artère ophtalmique, très petite, ne présente que très peu de lésions endartéritiques. Dans le canal optique, le nerf optique a conservé un aspect entièrement normal.

La masse orbitaire a été coupée en série en commençant par le pôle postérieur. Les premières coupes n'ont rien montré de spécial, mais dès que l'on est arrivé aux corps charnus des muscles, la cause de l'exophtalmie est devenue évidente : les muscles avaient subi une augmentation considérable de volume. Pour en donner une idée précise, nous avons mesuré la longueur et la largeur de la section transversale de chaque muscle et appliqué la formule qui donne l'étendue des surfaces ovales, puisque telle est la forme dont se rapprochent le plus les coupes des muscles oculaires.

Nous avons ainsi obtenu les chiffres suivants que nous donnons comparativement avec les chiffres de VOLKMANN concernant les muscles normaux :

Surface de section des muscles normaux		Surfaces dans notre cas
Droit interne.....	17 mm ² 4	62 mm ² 8
— externe.....	16 mm ² 7	51 mm ² 8
— inférieur.....	15 mm ² 9	69 mm ² 2
— supérieur.....	11 mm ² 3	47 mm ² 1

Dans notre observation les muscles avaient donc environ quadruplé de volume; cela est vrai tout au moins pour les muscles droits qui

sont les plus intéressés. Mais aucun muscle n'échappe à la lésion. Le grand oblique se montre environ doublé de volume, la partie postérieure du releveur a conservé à peu près son épaisseur et sa structure, mais plus en avant il s'épaissit, se sclérose tout comme les autres muscles. Enfin, le petit oblique (examiné d'un seul côté) n'est que peu épaissi, mais présente cependant un début de sclérose.

Dans une cavité inextensible comme l'orbite, il est fatal que la moindre augmentation de volume du contenu détermine une saillie des paupières et du globe : nous ne discuterons donc pas davantage le mécanisme si évident de l'exophtalmie dans notre cas. Nous ajouterons seulement que de même qu'à l'état normal, le maximum d'épaisseur des muscles hypertrophiés se trouvait vers le tiers postérieur de l'orbite, mais le développement pathologique des muscles avait, en ce point, déterminé une résorption presque complète du tissu graisseux. Dans l'orbite gauche les muscles touchaient même le nerf optique et l'avaient par compression déformé et atrophié. La graisse orbitaire se trouvait tassée derrière le globe et dans la base des paupières, déterminant l'exophtalmie et le gonflement palpébral observés sur le vivant. Quant à la limitation des mouvements du globe, nous allons en trouver l'explication dans les altérations histologiques des muscles.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES MUSCLES. — A un faible grossissement on voit que la lésion des muscles consiste dans un épaississement considérable de toute leur trame conjonctive, épaississement qui porte aussi bien sur l'aponévrose d'enveloppe que sur les cloisons qui séparent les faisceaux entre eux et les fibres à l'intérieur des faisceaux. Mais cette sclérose péri et intrafasciculaire n'est pas régulièrement distribuée, dans chaque muscle certains faisceaux sont presque entièrement transformés en tissus fibreux, d'autres s'éloignent relativement peu de l'état normal. Nous étudierons successivement la trame fibro-vasculaire du muscle où se rencontrent les lésions vraisemblablement primitives et essentielles, et les fibres musculaires elles-mêmes atteintes de dégénérescences secondaires de degrés et d'aspect divers.

Les puissantes travées fibreuses qui dissocient les faisceaux et les fibres sont formées de tissu adulte, très dense, pauvre en noyaux. Elles ne renferment pas de vaisseaux néoformés. Tous les vaisseaux que l'on rencontre ont le type adulte et sont les anciens vaisseaux du muscle. Les artérioles sont tout à fait saines, elles ne présentent même pas d'endartérite. Leur gaine adventice est normale.

Quand on examine à un faible grossissement une coupe d'un corps musculaire coloré à l'hématéine, on voit qu'elle est parsemée d'un certain nombre de petites taches de forme irrégulière, qui se montrent vivement colorées en violet bleu sur le fond rose de la préparation.

On en compte en moyenne 10 à 15 par coupe, ce sont autant d'amas de petites cellules fortement colorées, tous situés au contact d'une veinule ou d'un capillaire. Ils ne sont que rarement disposés en anneau régulier autour du vaisseau; presque toujours l'amas cellulaire est latéral, irrégulier, occupe le tissu lâche péri-veineux sans infiltrer la paroi propre de la veine qui reste normale. Ces nodules de forme très irrégulière ne présentent en général ni dégénérescence de leurs éléments, ni disposition ou caractère histologique particuliers. Quelques-uns offrent des parties où les cellules se colorent moins bien, sans que dans ces nodules on puisse cependant parler de nécrose ou de caséification. On peut aussi observer, çà et là, des trainées cellulaires émanées de ces nodules inflammatoires et pénétrant dans les bandes scléreuses; leurs cellules s'y raréfient, s'y allongent en éléments fusiformes; on assiste là à la transformation des cellules en tissu fibreux, on reconnaît que les puissants faisceaux conjonctifs qui ont si profondément envahi ces muscles dérivent de foyers inflammatoires semblables à ceux que l'on y voit encore sous leur forme primitive.

Nous n'avons pas trouvé de pareils nodules en dehors des muscles dans le tissu orbitaire; tous sont à l'intérieur de l'enveloppe aponévrotique du muscle. Cependant les travées conjonctives, qui partent des gaines musculaires pour se subdiviser dans la graisse orbitaire, sont épaissies, mais leur tissu est beaucoup moins scléreux que celui de l'intérieur du muscle.

Sur la coupe d'un muscle droit examiné à part nous avons trouvé deux tubercules miliaires classiques. L'un siège au milieu d'un faisceau musculaire et n'est pas en rapport avec un gros vaisseau. Les fibres musculaires le touchent de toutes parts sans le pénétrer et sans présenter non plus à ce contact de modifications particulières. Elles ne prennent aucune part à son développement. Il ne s'agit donc pas ici d'une fausse cellule géante, telle qu'il peut s'en former dans les muscles enflammés, par hypergénèse du sarcoplasma s'entourant d'une couronne de noyaux musculaires de nouvelle formation. La structure du tubercule miliaire est classique: énorme cellule géante centrale, à centre caséeux, autour d'elle les petites cellules se colorent moins bien qu'à la périphérie du nodule, elles subissent donc un commencement de caséification.

L'autre tubercule siège immédiatement au-dedans de l'aponévrose d'enveloppe du muscle. *Il s'est développé dans une veinule* tout à fait méconnaissable au niveau du tubercule lui-même, mais que des particularités topographiques très précises permettent de reconnaître dans les coupes voisines comme étant bien réellement le siège du nodule inflammatoire.

Si l'augmentation de volume des muscles expliquait l'exophtalmie, la présence de granulations tuberculeuses classiques venait donner la

clé de la sclérose musculaire, restée jusque-là problème insoluble. Il importe donc de vérifier autant que possible, le diagnostic déjà si probable de tuberculose.

La recherche des bacilles tuberculeux a été complètement infructueuse. Ni le procédé classique de ZIEHL, ni celui indiqué par LETULLE (ZIEHL, permanganate, acide sulfureux) ne nous ont permis de colorer un seul bacille, même en chauffant à l'étuve les solutions colorantes contenant déjà les coupes depuis 24 heures. Il faut du reste remarquer qu'une pareille constatation négative ne permet pas, à elle seule, d'éliminer le diagnostic de tuberculose : les bacilles peuvent avoir été détruits ou modifiés de telle façon qu'ils ne se colorent plus.

La rareté des granulations tuberculeuses n'est pas non plus un argument contraire à la tuberculose. Le tubercule miliaire n'est pas en effet la seule lésion déterminée par le bacille de Koch. Les petits foyers inflammatoires disséminés dans les muscles, et qui ont joué le rôle prépondérant dans la sclérose musculaire, peuvent parfaitement être de nature tuberculeuse, malgré leur aspect non caractéristique. Nous rappellerons, à ce sujet, la méningite tuberculeuse sans tubercules de RILLIET et BARTHEZ, peu compréhensible, il est vrai, à une époque où la granulation constituait la seule preuve anatomique de la maladie, parfaitement éclaircie à l'heure actuelle, où l'on sait que la granulation n'est que l'une des formes réactionnelles de l'organisme envahi par le bacille de Koch. Mais quand cette granulation existe, qu'elle est bien typique, qu'elle présente la caséification centrale, il n'en est pas moins vrai, qu'à défaut de la preuve absolue, fournie par la constatation du bacille, elle ne permet guère de douter qu'il s'agisse de tuberculose et aide à comprendre la nature des lésions dont l'aspect n'est pas caractéristique, c'est-à-dire, dans notre cas, des nodules inflammatoires et de leur dégénérescence scléreuse.

Altérations des fibres musculaires. — Notre distingué collègue DURANTE, si compétent en histopathologie musculaire, a bien voulu nous donner, au sujet des altérations des fibres musculaires, les indications suivantes. Elles sont dissociées par la sclérose, un très petit nombre hypertrophiées, la plupart diminuées de volume sans augmentation du nombre de leurs noyaux. Elles ont donc peu réagi. Dans certaines fibres, cependant, on observe des noyaux centraux, indice d'un léger état réactionnel. Quelques-unes se colorent bien et paraissent normales à leur taille près. La plupart présentent différents degrés de dégénérescence ; au début dissociation des fibrilles allant jusqu'à la fragmentation de la fibre suivant sa longueur ; d'autres ont subi une altération chimique se révélant par une absence complète de coloration avec aspect morphologique à peu près normal. Un grand nombre sont transformées, par suite de la présence d'une grosse vacuole centrale, en une sorte d'anneau musculaire (de tube

si l'on considère la fibre suivant sa longueur) ce qui paraît indiquer un état œdémateux de la fibre. On observe, çà et là, une fibre isolée par un anneau fibreux individuel ; l'état ultime de cette disposition est représenté par un nodule fibreux ayant, au centre, quelque chose, comme un nucléole, qui a pris la même coloration que le tissu conjonctif, ne s'en distingue plus que par une réfringence un peu différente et représente cependant une fibre musculaire au dernier degré de l'atrophie.

Dans les colorations au ZIEHL on voit çà et là, dans les fibres musculaires des amas de granulations colorées en violet, dont chacune dépasse le diamètre d'un staphylocoque et qui sont vraisemblablement des substances grasses en voie de transformation.

OBSERVATION XXXI

AXENFELD. *Congrès d'Ophtalmologie*, Vienne, 1921.

Il s'agit d'un enfant qui présente des troubles de la motilité oculaire d'un seul côté. Au cours de l'intervention, on a constaté l'existence d'une myosite fibreuse dont l'origine tuberculeuse est vraisemblable.

OBSERVATION XXXII

STRAUB. *Von GRAEFE'S. Archiv für Ophtalmologie*, 1913.

Femme de 56 ans, vient consulter pour une tumeur de l'œil siégeant au niveau de l'insertion sclérale du muscle droit externe. Légère irritation de l'œil. On aurait pensé à une sclérite si la tumeur n'avait pas été aussi large et aussi haute. Au niveau du cou, on trouve des cicatrices d'adénite tuberculeuse : on considère la tumeur comme une sclérite tuberculeuse, cependant, à l'extirpation, on a vu que la tumeur n'adhérait pas à la sclérotique mais siégeait au niveau de l'insertion du muscle droit externe. Excision large de la tumeur suspectée de malignité. Suture du fascia sous-conjonctival à la sclérotique.

La malade, trois ans après l'opération, n'a pas de récurrence ; elle n'a pas de strabisme.

Au point de vue macroscopique, la tumeur excisée ressemblait à un sarcome et l'auteur pensait avoir enlevé un sarcome musculaire. Mais l'examen microscopique a montré qu'il existait, ici, des aspects de tuberculose : nodules confluent entre les faisceaux musculaires près d'un bord, nodules à centre nécrotique. Le centre contient aussi des

cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. Bien qu'on n'ait pas pu trouver de bacille de KOCH, l'image ne permet pas de douter qu'il s'agisse de tuberculose.

OBSERVATION XXXIII

MEISNER. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1925.

Tumeur inflammatoire, de la grosseur d'une cerise, du muscle droit inférieur et du tissu orbitaire adjacent, chez une jeune fille de 17 ans.

La tumeur était probablement de nature tuberculeuse, elle n'avait pas de relation soit avec le globe, soit avec la glande lacrymale, soit avec les os ou les cavités de la face.

OBSERVATION XXXIV

PUSCARIU. *Société d'Ophtalmologie de Bucarest*, 1929.

Observation d'un enfant âgé de 13 ans qui présentait une tumeur, de la grosseur d'un pois, à la partie externe de l'œil droit paraissant fixée à la sclère. Légère injection conjonctivale à ce niveau. Procédant à l'extirpation, on dut inciser la conjonctive et ouvrir la gaine du muscle droit externe, car la tumeur adhérait au tendon. A l'examen macroscopique, on distinguait, dans la tumeur, une partie périphérique dure, d'aspect fibreux, et une partie centrale, plus molle, gris jaunâtre. Au microscope, la partie périphérique est constituée par un tissu conjonctif fibreux, dissocié par une infiltration cellulaire de plus en plus abondante à mesure qu'on se rapproche du centre. Ces éléments d'infiltration sont : ou bien de grandes cellules à noyau clair, d'aspect épithélioïde, ou bien des éléments à noyau multilobé intensément coloré. La partie centrale de la tumeur, complètement dépourvue de vaisseaux, est formée de cellules à noyaux fragmentés, d'éléments faiblement colorés, de cellules épithélioïdes et géantes.

CONCLUSIONS

En pathologie orbitaire, le rôle joué par les muscles a toujours paru très effacé. La possibilité de maladies ou de lésions anatomiques spéciales des muscles n'a guère été envisagée que dans des observations isolées. On admet généralement que la souffrance des muscles du globe n'a pas de moyens propres d'expression et qu'elle se confond avec les manifestations d'une affection concomitante.

Au terme de ce travail, une classification élémentaire des myosites orbitaires peut être proposée ; les groupements ainsi constitués sont d'inégale importance :

- 1^o Myosites dégénératives.
- 2^o Myosites aiguës.
- 3^o Myosites chroniques.

Les myosites dégénératives n'ont pas été l'objet d'une étude très détaillée : nous nous réservons d'en reprendre plus tard la description afin de préciser les liens qui les unissent aux autres formes.

Les myosites aiguës ont surtout la valeur d'entités anatomiques qui font partie du cadre général des processus inflammatoires aigus du globe ou de l'orbite, au cours desquels il n'est pas habituel de les signaler. Leur intérêt réside dans la notion d'une participation musculaire à certains états inflammatoires aigus du globe ou de l'orbite, plus que dans la recherche de la cause ou dans l'étude des aspects morphologiques qu'elles peuvent présenter.

Les myosites chroniques se rencontrent dans des circonstances diverses ; ainsi, la maladie de BASEDOW, la myasthénie, les myopathies s'accompagnent de lésions indiscutables des muscles de l'orbite, dont la signification n'apparaît pas nettement. Au maximum, les myosites chroniques constituent un syndrome

clinique particulier d' « exophtalmie tumorale sans tumeur ». Les symptômes, l'évolution, les constatations anatomiques s'accordent pour imposer à ces manifestations des caractères précis, justifiant la description d'un type morbide nouveau. Une lésion purement musculaire n'explique pas de façon satisfaisante certains symptômes, qui se comprennent aisément, une fois introduite, la notion d'une inflammation veineuse subaiguë ou chronique.

Au début de cette étude, nous avons individualisé, sous le nom de « myosites orbitaires chroniques », un syndrome anatomo-clinique comprenant un groupement symptomatique particulier et des lésions inflammatoires des muscles externes de l'œil. L'exacte correspondance des faits cliniques et histologiques permet de penser que ce syndrome n'a pas de raison d'être dissocié, mais qu'il répond en réalité à une maladie unique : la phlébite orbitaire, subaiguë ou chronique.

Vu :

Le Président de la thèse,

M. LEROUX.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

I

LES MYOSITES ORBITAIRES DÉGÉNÉRATIVES.

I. — *Myosites dégénératives congénitales.*

- ALLING. — Mouvements de rétraction du globe. Analyse : *Ann. Oc.*, 125, 146, 1901.
- ASCHER (K.). — Kongenitale Augenmuskel-lähmung. *Kl. Mon. Aug.*, 82, 520-521, 1929.
- AUBARET et JAYLE. — Syndrome de Stilling chez deux frères jumeaux. *O. N. O.*, 13, 631-634, 1935.
- AURAND. — Enophtalmie active congénitale avec occlusion simultanée des paupières. Ophtalmoplégie interne associée. *R. G. O.*, 487, 1912.
- AXENFELD, SCHUREMBERG. — Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. *Kl. Mon. Aug.*, 39, 64-75, 1901.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — Krankheiten der Orbita. *Traité Graefe-Saemisch*, 9, 291. Edition 1909.
- BLATT (N.). — Ueber einseitige Retraktionsbewegung des Augapfels bei angeborenen Defekten der äusseren Augenmuskeln, besonders der Vertikalmotoren. *Kl. Mon. Aug.*, 72, 478-486, 1924.
- BUSHMITSCH (D.). — Etiologie du syndrome énoptalmie et rétraction du globe oculaire. *R. G. O.*, 1, 1093, 1937.
- CABANNES, BARNEFF. — Etude sur l'ophtalmoplégie congénitale. *Nouv. Ic. Salp.*, 13, 615-630, 1900.
- CARADONNA. — Un'anomalia dei muscoli motori dell'occhio e suo significato morfologico. *Ann. fac. med. chir.*, 27, 97-99, 1922.
- COLSTON (W. R.). — Two cases of congenital absence of external rectus and globe in adduction. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 28, 191-192, 1934.
- COPPEZ (H.). — Sur un nouveau cas d'absence congénitale des mouvements de latéralité d'un œil. *Arch. Ophth.*, 49, 18-24, 1932.
- Essai de classification de quelques syncinésies oculaires. *O. N. O.*, 10, 12-16, 1932.
- DEJEAN (C.). — Aplasie congénitale des deux muscles droits externes. *Arch. sc. med. biol. Montpellier*, 13, 474-476, 1932.

- DENTI. — Le strabisme musculaire congénital anormal. Analyse in : *Ann. Oc.*, 113, 73, 1926.
- Sull'intervento chirurgico in un caso di anomalia congenita della motilità. *Osp. magg. Milano*, 13, 9-10, 1925.
- DUANE (A). — Absence congénitale de l'abduction. Analyse in : *Arch. Ophth.*, 25, 629, 1905.
- DUPUY-DUTEMPS (L.). — Un cas d'énophtalmie cicatricielle congénitale avec immobilisation complète du globe. *S. O. P.*, 18, 159-162, 1906.
- FLIERINGA (H.). — Familiare Ptosis congenita kombiniert mit anderen angeborenen Beweglichkeitsdefekten des Bulbusmuskulatur. *Zts. f. Aug.*, 52, 1-14, 1924.
- GALEZOWSKI (J.). — Rétraction congénitale du droit supérieur et du releveur de la paupière avec immobilisation du globe. *S. O. P.*, 20, 95-97, 1908.
- GEBB, VOSS. — Klinischer Beitrag zur Kenntniss der angeborenen hereditären Augenmuskellähmungen. *Berl. kl. Wchr.*, n° 21, 961-963, 1910.
- GUENDE (Ch.). — Trois cas d'ophtalmoplégie extrinsèque congénitale. *S. F. O.*, 7, 370-376, 1895.
- GUTMANN (G.). — Zwei Fälle von angeborenen Paresen des Musculus Rectus Inferior durch Operation geheilt. *Berl. kl. Wchr.*, n° 33, 1046-1047, 1905.
- HERZAU. — Seltene kongenitale Motilitätsstörungen. *Kl. Mbl. Aug.*, 88, 680-681, 1932.
- HIPPEL (von). — Weitere Beiträge zur Kenntniss seltener Missbildungen. *Gr. Arch. Ophth.*, 63, 1-45, 1906.
- KURE, SUNAGA, IMAGAWA. — Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskelatrophie. *Zts. ges. exp. Med.*, 54, 366-381, 1927.
- LECHNER (C. S.). — Ein Fall von angeborener einseitiger Abduktionsfähigkeit des Auges. *Kl. Mon. Aug.*, 35, 81-87, 1897.
- LODBERG (C. V.). — Zwei Fälle von angeborenen Abduktionsdefekt mit Bulbusretraktion. *Zbl. f. Ophth.*, 33, 354, 1935.
- Absence congénitale de l'abduction. *Act. Ophth.*, 15, 247-294, 1937.
- MAC MULLEN, HINE. — Chronic progressive ophtalmoplegia externa or « infantile nuclear atrophy (Moebius) » ? *Brit. J. Ophth.*, 5, 337-347, 1921.
- MANN (I. C.). — Bilateral Rectus paralysis or absence of the muscle ? *Proc. Roy. Soc. Med.*, 20, 1867-1888, 1927.
- MATSUMOTO (K.). — Ueber die abnorme Motilitätsstörungen des Auges. *Zbl. f. Ophth.*, 34, 386, 1935.
- MENGEL (W. G.). — Bilateral congenital deficiency of abduction with retraction (Duane syndrome) ; case. *Arch. of Ophth.*, 13, 981-984, 1935.
- NORDMANN (J.). — Paralyse congénitale du droit externe droit, avec rétraction du globe. *Strasbourg méd.*, 85, 253-259, 1927.
- PESCHL (M.). — Zur Theorie der Retraktion des Auges. *Cbl. prakt. Aug.*, 28, 11, 1904.
- POSEY (W.). — Concerning some gross structural anomalies of muscles of eyes and its adnexa. *Arch. of Ophth.*, 53, 344-354, 1924.

- REDSLOB (E.). — Anophthalmie vraie et anophthalmie apparente chez un nouveau-né. *Ann. Oc.*, 169, 433-457, 1932.
- SALUS (R.). — Ueber die angeborene Retraktion des Augapfels. *Kl. Mon. Aug.*, 92, 79-85, 1932.
- SAVAGE (G. C.). — The treatment of abnormalities of the extrinsic ocular muscles. *Sect. Opht. Am. med. Ass.*, 165, 194, 1927.
- SCHNEIDER (K.). — Angeborene Lähmung beider äusseren geraden Muskeln nebst anderen Anomalien. *Kl. Mon. Aug.*, 91, 413-414, 1933.
- STIRLING (A. W.). — Abiotrophy : ophtalmoplegia externa. *Arch. of Opht.*, 52, 56-61, 1923.
- TANABÉ (T.). — Rétraction du globe oculaire combinée à de l'hétérochromie de l'iris. *R. G. O.*, 1, 1093, 1937.
- TERLINCK (J.). — Un nouveau cas d'absence congénitale des mouvements de latéralité de l'œil (syndrome de Stilling). *S. B. O.*, 64, 49-50, 1932.
- WAARDENBURG. — Ueber Retraktionsbewegungen des Augapfels bei angeborenen Defekten der äusseren Augenmuskeln. *Kl. Mon. Aug.*, 83, 774-783, 1929.
- WEILL, NORDMANN. — Absence congénitale de l'abduction avec ou sans rétraction du globe. *Arch. Opht.*, 44, 593-619, 1927.
- WILDE (A.). — Congenital absence of abduction ; case report. *Am. J. Opht.*, 11, 780-782, 1928.
- WITTMER. — Ein Fall von angeborene Retraktionsbewegung des Bulbus. *Arch. f. Aug.*, 81, 200-205, 1918.
- WOLFF (J.). — Ueber Retraktionsbewegungen des Augapfels bei angeborenen Defekten der äusseren Augenmuskeln. *Arch. f. Aug.*, 44, 79-84, 1902.

II. — *Myosites dégénératives acquises.*

- ADAMS (P. H.). — Arterio-sclerosis and the eye. *Brit. J. Opht.*, 4, 297-318, 1920.
- AUDOVA (A.). — Sur le processus atrophique du muscle après section du tendon. *Arch. Suisses Neur. Psy.*, 10, 211, 1922.
- BACH. — Exophthalmus, abnorme Pupillenreaktion, sowie Augenmuskelerkrankungen nach Bleiintoxikation. *Arch. f. Aug.*, 26, 218, 1893.
- BRUGGER (O.). — Ueber hyalin und amyloid Degeneration mit Verkalkung und Knochenbildung in einem Augenmuskel, entstanden nach Trauma. *Arch. f. Aug.*, 28, 282-291, 1894.
- CHAILLOUS (J.). — Contracture des releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation et de la convergence. *S. O. P.*, 29, 162-166, 1907.
- CHEN, MEEK, BRADLEY. — Studies of autolysis; experimental atrophy of muscle tissue. *J. Biol. Chem.*, 61, 807-827, 1924.
- CHIRAY (M.). — Sur un syndrome aigu curable d'atrophie musculaire généralisée ; syndrome lié à l'intoxication par la mélinite. *Rev. Neur.*, 481-483, 1918 (2).

- CORDIER, ROLLET. — Les troubles oculaires au cours de la thrombose jugulaire des cardiaques. *Prog. méd.*, 47, 108-110, 1920.
- DEHENNE. — Les rétractions musculaires consécutives aux paralysies oculaires. *Un. méd. Par.*, 41, 757-762, 1886.
- DELARUE, LALLEMENT, LEROUX-ROBERT. — Les polypes du larynx. *Ann. Anat. Path.*, 14, 757-774, 1937.
- DITTRICH (von). — Beitrag zur Lehre von der circumscripiten traumatischen Muskelverknöcherung und zur Frage der Metaplasie. *Virch. Arch. path. An.*, 260, 436-456, 260.
- DOR (L.). — Strabisme et avitaminose. *S. F. O.*, 46, 431-434, 1933.
- EAGLETON. — Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux. 1 vol. Masson éd., 1926.
- FALIN (L.). — Modification des terminaisons nerveuses dans l'atrophie expérimentale des fibres musculaires striées. *Bin. Hist. App.*, 12, 234-235, 1935.
- FUCHS (A.). — Ueber Beziehung der Arteriosklerose zum Sehorgan. *Wien. kl. Wchr.*, 40, 1208-1209, 1927.
- GALLINEK (A.). — Zum Wesen der neuralen Muskelatrophie. *Deut. Zts. Nerv.*, 114, 74-94, 1930.
- GAZEPIS (Z.). — Zur pathologischen Anatomie des Exophtalmus und des Glaukoms bei Ruptur der Carotis im Sinus Cavernosus. *Gr. Arch. Opht.*, 110, 375-394, 1922.
- HIRATA, SUZUKI. — Dystrophia musculorum progressiva und Vitamin C. *Kl. Wchr.*, 16, 1019-1022, 1937.
- HOUWER (MULOCK). — Thrombose der Arteria Carotis mit orbitalen Komplikationen. *Arch. f. Aug.*, 99, 240-262, 1928.
- KING (E. F.). — Ocular involvement in a case of periarteritis nodosa. *Tr. Opht. Soc. U. K.*, 55, 246-256, 1935.
- LAGRANGE (F.). — Traitement chirurgical du strabisme paralytique. *S. O. P.*, 35, 109-120, 1923.
- LEVY (A. H.). — Bilateral exophtalmos. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 24, 454-455, 1931.
- LIPSCHUTZ. — Zur Lehre von der Muskelatrophie. *Deut. med. Wchr.*, 49, 536-537, 1923.
- LUCIEN (M.). — Métamorphie collagène de la fibre musculaire striée. *C. R. Soc. Biol.*, 112, 1081-1082, 1933.
- NOEL, POMMÉ. — Examen de la fonction myoneurale dans la polynévrite diphtérique. *C. R. Soc. Biol.*, 113, 840-841, 1933.
- La jonction myo-neurale dans certaines conditions pathologiques. *Ann. An. Path.*, 12, 621-642, 1935.
- NUEL. — Paralysie des muscles extrinsèques de l'œil due à leur dégénérescence hyaline. *Arch. Opht.*, 13, 76-89, 1893.
- OBERLING (Ch.). — Le problème de l'amylose. *Ann. Anat. Path.*, 4, 733-759, 1927.
- PARFONRY (J.). — Traitement chirurgical du strabisme paralytique. *Clin. Opht.*, 32, 602-634 et 662-674, 1928.
- PILLAT (A.). — Ueber eine eingenartige senile Entartung der Lederhaut an den Ansatzstellen der geraden Augenmuskeln. *Zts. f. Aug.*, 82, 113-123, 1933.
- POLLENS (W.). — Ueber tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita. *Gr. Arch. Opht.*, 101, 346-361, 1920.

- POULARD, HARTMANN. — Traitement chirurgical des paralysies oculomotrices. *S. O. P.*, 35, 123, 1923.
- SCOTT, SEECOP, HILL. — Arteriolar lesions of skeletal muscles in hypertension. *Am. Heart J.*, 10, 355-359, 1935.
- SEDAN (J.). — Parésie temporaire et récidivante des droits externes au cours d'une atteinte bilatérale de glaucome aigu. *O. N. O.*, 9, 186-188, 1931.
- TERTSCH. — Ein weiterer Fall von Periarteritis nodosa mit Veränderungen an den Arterien der äusseren Augenmuskeln. *Zts. f. Aug.*, 87, 294-298, 1935.
- THIELE, GRAWITZ. — Ueber senile Atrophie der Augenmuskeln. *Cbl. f. Aug.*, 30, 351, 1906.
- TOWER (S. S.). — Atrophy and degeneration in skeletal muscle (after denervation). *Am. J. An.*, 56, 1-43, 1935.
- VALERIO (A.). — Deux cas de paralysie du nerf moteur oculaire commun après injection préventive de sérum anti-tétanique. *Arch. Oht.*, 49, 181-184, 1932.
- VANDERVAEL (F.). — Modifications provoquées dans l'aspect histologique du muscle strié par imbibition de liquide. *Arch. biol. Paris*, 47, 71-85, 1956.
- WALDSTEIN (E.). — Embolism of several branches of ophtalmic. *Arch. of Ophth.*, 1, 459-462, 1929.
- WEISZ (S.). — Ueber die vegetative Innervation des quergestreiften Muskels. *Deut. Zts. Nerv.*, 121, 34-36, 1931.
- WILBRAND, SAENGER. — Neurologie des Auges, 9, 276-279, 1921.

II

LES MYOSITES ORBITAIRES AIGUES.

- ANTONELLI. — Considérations sur les affections oculaires dites rhumatismales. *Arch. Ophth.*, 26, 374-381, 1906.
- AURIAT (G.). — Modifications du muscle strié dans l'œdème expérimental du lapin. *C. R. Soc. Biol.*, 97, 73-75, 1927.
- AWERBACH (M. O.). — Das neurotische Ödem der Orbita. *Zbl. f. Ophth.*, 10, 128-129, 1923.
- AZZENA (P.). — Contributo clinico allo studio della tenonitis. *Arch. di Ophthalmojatra*, 1, 155-171, 1914.
- BAAS (K. L.). — Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Orbitalphlegmone. *Kl. Mon. Aug.*, 31, 75-98, 1893.
- BACHSTEZ (E.). — Ueber die Lokalisation der Entzündung bei seröser Tenonitis. *Zts. f. Aug.*, 78, 211-217, 1932.
- Ueber eitrig-metastatische Episcleritis. *Kl. Mon. Aug.*, 66, 285-290, 1921.
- BENEDIKT et KNIGHT. — Serous tenonitis. *Am. J. Ophth.*, 6, 656-660, 1923.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — Die Tenonitis. *Traité Graëfe-Saemisch*, 9, 471-497, 1909 (2^e éd.).

- BLACK (G. M.). — Angio-neurotic œdema of the ocular conjunctiva. *The Opt. Rev.*, 14, 320-324, 1895.
- BLAKE (E. M.). — Orbital, epidural and brain abscess. Autopsy and microscopic studies. *Am. J. Opht.*, 3, 876-878, 1920.
- Cavernous sinus thrombosis complicating meningitis. Microscopic studies. *Am. J. Opht.*, 4, 16-17, 1921.
- BOGAERT (Ludo van). — Symptômes oculaires et cérébello-vestibulaires dans l'œdème angioneurotique de Quinke. *O. N. O.*, 12, 321-327, 1934.
- BONNET, PAUFIQUE, PERRON. — Fluxion de l'orbite due à un corps étranger des fosses nasales. *Bin. S. O. P.*, 45, 525-527, 1933.
- BONNET (P.). — Les complications oculaires des oreillons. *J. Méd. Lyon*, 19, 171-182, 1938.
- BOTTERI (A.). — Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Scleritis. *Kl. Mon. Aug.*, 64, 666-671, 1920.
- BRUSSELMANS. — La cellulite toxique aseptique suite d'injections anesthésiques rétro-orbitaires. *Clin. Opht.*, 31, 508-512, 1927.
- COLLAZO, SANCHEZ-RODRIGUEZ. — Hypervitaminosis A; exophthalmos y fracturas espontaneas. *An. de med. int.*, 2, 647-661, 1933.
- COUETTE. — Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite orbitaire. *Th. Lyon*, 1920.
- CRISP. — Suppurative tenonitis arising from dormant corneal infection. *Am. J. Opht.*, 10, 433, 1932.
- CUMMINS (J. O.). — Non purulent tenonitis. *Brit. med. J.*, 32, 90-103, 1924.
- DEBENEDETTI (R.). — Valeur pronostique de l'œdème musculaire. *C. R. Soc. Biol.*, 104, 1281-1282, 1930.
- DEFOUG (P.). — Phlegmon orbitaire du nourrisson et ostéomyélite des bourgeons dentaires. *Bin. S. O. P.*, 46, 180-181, 1934.
- DELBET. — Phlébite de l'orbite. *Prog. Méd.*, 38, 63-67, 1923.
- DELORD. — Sur un cas de ténonite aiguë à récidence. *S. F. O.*, 38, 702-705, 1925.
- DEMICHERI. — Rhumatisme des muscles oculaires. *Prog. méd.*, 24, 225, 1896.
- EAGLETON (W. P.). — Exophthalmos from surgical diseases especially as to involvement of the protective retro-bulbar space. *Arch. of Opht.*, 14, 11-40, 1935.
- ENGELKING. — Die Bindehaut als Eintrittspforte infektiöser Prozesse der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 76, 56-66, 1926.
- ENGELKING (E.). — Metastatische Myositis des äusseren Augenmuskulatur. *Ber. u. deut. Opht. Gesell. Heidelberg*, 1928.
- ERGGELET (H.). — Klinischer Beitrag zu den entzündlichen (Lederhaut) Metastasen des Anastomoseneztes der vorderen Ciliargefässe. *Klin. Mon. Aug.*, 70, 166-170, 1923.
- FISCHER. — Klinischer Unterricht in der Augenheilkunde, 1832.
- FRIEDLAND (F.). — Zur pathologische Anatomie der Skleritis. *Gr. Arch. Opht.*, 48, 283-299, 1899.
- GALLEMAERTS. — Ténonite suppurative traumatique. *S. B. O. Bruxelles*, 28 nov. 1888.
- GENET (L.). — Ténonite adhésive d'emblée à marche rapide simulant un phlegmon de l'orbite. *Bin. S. O. P.*, 50, 169-172, 1938.

- Ténionite à staphylocœque pur. Diplopie consécutive. *S. O. Lyon*, 8 juin 1926.
- Deux cas de thrombo-phlébite orbitaire. *Lyon Méd.*, 147, 194-198, 1931.
- GLOOR (A.). — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Orbital-phlegmone. *Beit. path. An.*, 16, 408-431, 1894.
- GREEN (J.). — Orbital cellulitis following hordeolum. *Am. J. Opht.*, 9, 34-37, 1926.
- GRESSER (E. B.). — Unilateral exophtalmos and epidural abcess. *Am. J. Opht.*, 16, 807-808, 1933.
- GUILLOT. — Furoncle du nez et des paupières et phlegmon de la capsule de Tenon, cause d'exophtalmie, dus à une infection pneumococcique. *Liège Méd.*, 28, 105-106, 1935.
- HANKE-LUBARSCH. — Traité d'Anatomie pathologique, t. XI, fasc. 2 1930.
- HECKSCHER (H.). — Myosite épidémique séreuse. *Acta Med. Scand.*, 80, 251-261, 1933.
- HODGES (T. H.). — A case of tenonitis after influenza ; excision ; pathological examination of the eye. *The Opht. Rev.*, 11, 49-51, 1892.
- HOLM (G.). — Beiträge zur Kenntniss des Myositis infectiosa. *Acta Chir. Scand.*, 57, 415-450, 1924.
- HUARD (P.). — Myosite staphylococcique aiguë et pseudomyosite chez le même malade. *Sté. path. exot.*, 26, 698-702, 1933.
- KRAMER. — Episcleritis metastatica furunculiformis. *Kl. Mon. Aug.*, 66, 441-450, 1921.
- JACQUEAU et LEMOINE. — Nouvelle observation d'irido-ténionite double. *S. F. O.*, 35, 130-134, 1922.
- KALT (M.), BLUM (J.). — Œdème papillaire par phlébite de la veine centrale de la rétine au cours d'une thrombo-phlébite des veines orbitaires et des sinus crâniens. *Ann. Oc.*, 164, 143-148, 1927.
- LANG (F.). — Ueber Episcleritis metastatica. *Kl. Mon. Aug.*, 68, 212-213, 1922.
- LARSSON (S.). — Ueber Tenonitis und die sie begleitende intraokuläre Drucksteigerung nebst einigen Bemerkungen über den intraokulären Druck bei retrobulbären Affektionen in Allgemeinen. *Acta Opht.*, 3, 207-227, 1926.
- LAURÉT. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux, suite d'une infection d'origine dentaire. *Paris Méd.*, 11, 305-307, 1921.
- LEBER. — Beobachtungen und Studien über Orbital-abcess. *Arch. f. Opht.*, 26, 212-244, 1880.
- LENORMANT. — Abscess des muscles. *Rapp. Soc. Chir.*, 1932.
- LEYDEN. — Konjonktival Chemosis als Symptom einer eiterigen Meningitis. *Virch. Arch. path. An.*, 29, 199-202, 1864.
- LIJO-PAVIA. — Tenonitis serosa. *Zbl. f. O.*, 17-60, 1927.
- LURIE (O. R.). — Zwei Fälle von Tenonitis. *Zbl. f. Aug.*, 34, 289-295, 1910 et 34, 322-328, 1910.
- MAC CULLOCK (J. D.). — Exophtalmos left eye ? Aetiology. *Tr. of Opht. Soc. U. K.*, 44, 375-376, 1924.
- MAGNUS (H.). — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Orbitalerkrankungen. *Gr. Arch. Opht.*, 122, 101-132, 1929.

- MAMOLI (L.). — Contributo allo studio dell'anatomia patologica dell'orbita. *VI^e Congresso della Soc. It. Oft. et XXII^e Cong. dell'Ass. Oft. It. Roma*, 22-24, X, 1930.
- MARINESCO, DRAGANESCO, FAÇON. — Nouvelles contributions à la connaissance des polymyosites primitives. *Ann. An. Path.*, 11, 537-553, 1934.
- MASSIAS (C.). — Formes et localisations des myosites suppurées, observées en Cochinchine. *Sté. Path. Exot.*, 27, 768-770, 1934.
- MAWAS (J.). — Note sur la capsule de Tenon et sa signification histologique. *S. O. P.*, 49, 110-112, 1937.
- MENESTRINA (G.). — Esoftalmo pulsante, complicato a fenomeni di intenso edema orbitario guarito spontaneamente. *Riv. O. N. O.*, 4, 285-299, 1927.
- MEYER-MAY (J.) et VAUCEL (M.). — La question du rôle de la spirochétose ictéro-hémorragique dans l'étiologie de la myosite tropicale. *Soc. Path. Exot.*, 29, 257-263, 1936.
- MIKULINSKA (J.). — Ein Fall von eitriger Tenonitis. *Zbl. f. Opht.*, 14, 684, 1925.
- MORAX. — Thrombo-phlébite des veines orbitaires. *S. F. O.*, 22, 385-394, 1905.
- NUZZI (O.). — Synovite et périostite de l'orbite avec panophtalmie due à une lésion dentaire. *Stomatol.*, 32, 320-325, 1934.
- OECKINGHAUS (W.). — Seltene Augenmuskelstörung bei amyostatischen Symptomenkomplex. *Kl. Wchr.*, 1, 2116, 1922.
- OSAWA (Y.). — Ueber die Entstehung der Polymyositis acuta purulenta in Japan. *Beit. kl. Chir.*, 146, 621-653, 1929.
- OSAWA, TANAKA. — Experimentelle Bevertung der Myotoxintheorie in bezug auf die Entstehung der myositis purulenta. *Beit. Kl. Chir.*, 138, 721-732, 1927.
- PANAS (P.). — Leçons sur les paralysies oculaires, 1 vol. Delahaye, éd. Paris, 1873.
- PARTHIOT. — La fluxion de l'orbite au cours des sinusites. Thèse Lyon, 1929.
- PERGOLA (J.). — Myosites infectieuses aiguës et chroniques ; abcès des muscles. Thèse Paris, 1935.
- PICHLER (A.). — Augenmuskelrheumatismus. *Münch. med. Wch.*, 48, 737, 1901.
- PICHLER (K.). — Ueber Augermuskelrheumatismus. *Wien. kl. Wchr.*, 18, 351, 1905.
- PRIBRAM. — Der Augenmuskeln Rheumatismus. *Nothnagels'Handbuch*, t. 7, partie 7, 78, 1902.
- QUERENGHI. — Un cas curieux d'abcès chronique de l'orbite. *Ann. Oc.*, 118, 182-191, 1897.
- RATEAU (J.). — Forme fluxionnaire de la scléroténonite rhumatismale. *Arch. Opht.*, 41, 226-231, 1924.
- Un cas de téno-synovite ourlienne. *Arch. Opht.*, 45, 51-52, 1928.
- REBATTU, MOUNIER-KUHN, PARTHIOT. — Fluxion bilatérale de l'orbite au cours d'une polysinusite aiguë. *Lyon Méd.*, 148, 679-681, 1931.
- ROLLET et COLRAT. — Pneumococcémie. Ténionite suppurée et panophtalmie consécutive. *Lyon Méd.*, 140, 52-54, 1927.

- RÖNNE (H.). — Die Diagnostik des inflammatorischen Exophtalmus bei akuten Infektionskrankheiten. *Zts. Aug.*, 68, 1-20, 1929.
- RÖNNE (A.). — Diagnose der entzündlichen Exophtalmusformen. *Zbl. f. Opht.*, 16, 301, 1936.
- ROUSSY, LEROUX, OBERLING. — Précis d'Anatomie pathologie. 1 vol. Masson, éd. Paris, 1933.
- SABADEANU. — Thrombo-phlébite orbito-caverneuse à point de départ conjonctival. *Zts. f. Aug.*, 78, 335-341, 1932.
- SANUY. — Les myosites suppurées à staphylocoques au cours de la fièvre thyphoïde. Th. Lyon, 1937.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Phlebitis ophtalmica. *Arch. f. Opht.*, 23, 1877.
- SCHOTT. — Zur pathologischen Anatomie der Auges. *Arch. f. Aug.*, 7, 81-98, 1878.
- SINGER (K.). — Myositis und Eosinophilie. *Deut. Arch. kl. Med.*, 175, 281-290, 1933.
- SOEWARNO. — Ein Fall von Noma der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 77, 100-103, 1926.
- STURSBURG (H.). — Ueber Ursache und Behandlung der akuten Polymyositis. *Deut. med. Wchr.*, 62, 17, 1936.
- TERSON (A.), TERSON (J.). — Ténonite séreuse bilatérale avec exophtalmie monoculaire. *Ann. Oc.*, 138, 402-408, 1907.
- VEREBELLY (von). — Beiträge zur pathologie der Augenhöhle. *Wien. med. Wchr.*, 2, 1111-1116, 1929.
- WHITNALL (S. E.). — The Anatomy of the human orbit and accessory organs of vision. 1 vol. Frowde, éd. London, 1921.
- WICK (W.). — Doppelseitige Orbitalphlegmone und septische Thrombose des Sinus cavernosus. *Kl. Mon. Aug.*, 65, 335-348, 1920.
- WRIGHT (W.). — Rhumatism of ocular muscles. *Med. Rec.*, 36, 341, 1889.
- WYSS. — Herpes zoster ophtalmicus. *Arch. der Heilk.*, 12, 261-293, 1871.
- ZALKA (von). — Ueber einen seltenen Fall von Polymyositis. *Virch. Arch. path. An.*, 281, 114-128, 1931.

III

LES MYOSITES ORBITAIRES CHRONIQUES.

- ALGERNON (B. R.). — Exophtalmos ocular complications ; causes from primary lesions in the orbit. *Arch. of Opht.*, 14, 41-52, 1935.
- ALEXANDER. — Syphilis und Auge. 1 vol. Bergmann, éd. Wiesbaden, 1889.
- APERT, GARNIER. — Myosite progressive, maladie de Munchmeyer. *Paris méd.*, 23, 76-80, 1933.
- AXENFELD. — Zur Operation der Strangfixation bei kongenitalen Bewegungsdefekten nach Geburtstraumen. *Kl. Mon. Aug.*, 67, 311, 1921.
- BEAUDONNET. — Contribution à l'étude des ostéo-périostites syphilitiques de l'orbite. Th. Paris, 1894.

- BEIGELMAN (M. N.). — Actinomycosis of Orbita. *Arch. of Opt.*, 10, 664-673, 1933.
- BENEDEK. — Ueber hypertrophische Augenmuskeln. *Cbl. prakt. Aug.*, 30, 235, 1906.
- BENEDICT (W. L.). — Significance of unilateral exophtalmos. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 3, 290, 1928.
- BIELCHOWSKY (A.). — Exophtalmos influence on fonction of paretic ocular muscles. *Am. J. Opt.*, 18, 503-507, 1935.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — Die Entzündung des retro-bulbären Gewebes. *Traité Graefe-Saemisch*, 9, 377-415, 1909 (2^e édition).
- Die Syphilis der Orbita. *Traité Graefe-Saemisch*, 9, 425-444, 1909 (2^e édition).
- Die entzündlichen Pseudo-tumoren der Orbita. *Traité Graefe-Saemisch*, 9, 497-510, 1909 (2^e édition).
- Zur Diagnostik und Pathologie der Orbitaltumoren. *Ber. ü. d. Ver. 32 Opt. Gesell. Heidelberg*, 1905.
- Neuere Schriftum über Erkrankungen der Augenhöhle. *Zbl. f. Opt.*, 25, 705-714, 1931.
- BOLLACK, BERTILLON, ROQUES. — Tumeur inflammatoire de l'orbite. *S. O. P.*, 25, 192-196, 1927.
- BORMACHER. — Isolierte symmetrische aleukämische Lymphadenose der Orbita und ihre Abgrenzung gegen entzündliche Pseudo-tumoren. *Gr. Arch. Opt.*, 129, 1-16, 1932.
- BUCALOSSI (A.). — Tuberculoma dell'orbita. *Ann. ott. clin. oc.*, 64, 39-49, 1936.
- BUSSE, HOCHHEIM. — Ueber syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzes. *Gr. Arch. Opt.*, 55, 222-239, 1903.
- CADIAT, GILBERT, ROGER. — Cirrhose tuberculeuse des muscles du cheval. *Congr. de la Tuberculose*, 1893.
- CARNOT, BARIÉTY, BOLTANSKI, WEILL. — Myosite scléreuse rétractile hérédo-syphilitique. *S. M. Hx*, 51, 1501-1508, 1927.
- CECHETTO. — Esoftalmo per gomma del muscolo retto superiore. *Ann. Ott.*, 42, 818-826, 1913.
- CHEVALLEREAU, OFFRET. — Exophtalmie consécutive à une inflammation des muscles extrinsèques de l'œil. *Ann. Oc.*, 150, 1-13, 1913.
- COHN, ISAKOWITZ. — Kontrakturen paretischer Augenmuskeln. *Deut. med. Wchr.*, 52, 1473-1475, 1926.
- COLLEY. — Inflammatory pseudo-tumor of the orbit, case. *Brit. J. Opt.*, 19, 93-95, 1935.
- COLLOMB (A.). — Tuberculose de la sclérotique. *R. G. O.*, 34, 253-265, 1920.
- CORDS. — Phlegmone der Augenmuskulatur. *Kl. Mon. Aug.*, 80, 550-552, 1928.
- DEICHLER (L. W.). — Extensive involvement of ocular muscles due to focal infection of the teeth. *New-York M. J.*, 118, 163-165, 1923.
- DEMARIA (E.). — Sobre hipertrofia de los musculos del ojo. *Arch. Opt. Hisp. Am.*, 7, 273-277, 1907.
- DEWEY (X. W.). — Affections of the eye from diseased teeth in their relation to the lymphatic system. *Arch. of Opt.*, 49, 367-380, 1920.

- DISCUSSION ON OCULAR PALSIES. — *Brit. J. Opht.*, 5, 347-350, 1921.
- DOMELA-NIEUWENHUIS. — Ueber die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. *Brun's Beit. Chir.*, 27, 525-574, 1900.
- DURANTE. — Anatomie pathologique des muscles. *Traité Cornil-Ranvier*, t. 2 (Alcan, éd. Paris, 1902).
- ELSCHNIG. — Bemerkungen über die « wahre Hypertrophie » der äusseren Augenmuskeln. *Gr. Arch. Opht.*, 63, 452-459, 1906.
- Pseudotumor in der Orbita durch eingeeheilten Holzsplitter. *Kl. Mon. Aug.*, 71, 350-353, 1923.
- FRANCESCHETTI (A.). — Pseudotumor der Orbita. *Zbl. f. Opht.*, 18, 395, 1927.
- FRANKE. — Ueber die retrobulbäre Chirurgie der Orbita. *Brun's Beit. Chir.*, 27, 525, 1900.
- FRAZIER (C. H.). — Unilateral exophtalmos, a clinical report of 5 cases. *Surg. clin. North-America*, 3, 281-287, 1923.
- FRUGIUELE, BEVACQUA. — Esoftalmo per gomma dei muscoli extrinseci. *Gior. Ass. Nap. med. Nat.*, 11, 378, 1901.
- GLASS (E.). — Zur Syphilis des Musculus Biceps Brachii. *Arch. kl. Chir.* 128, 605-608, 1924.
- GLEASON (J. E.). — Idiopathic myositis involving extra-ocular muscles. *Opht. Rec.*, 12, 471-478, 1903.
- GOLOVINE (S. S.). — Sclérose inflammatoire orbitaire progressive (type non décrit de l'inflammation de l'orbite). *Ann. Oc.*, 143, 161-189, 1910.
- Sur le diagnostic et le traitement opératoire des tumeurs de l'orbite. *Ann. Oc.*, 167, 457-526, 1930.
- GONZALEZ (J.). — Tumor der Orbita durch Pilzwucherung. *Zbl. f. Opht.*, 5, 1192, 1921.
- GREGGIO (E.). — Ueber die heteroplastische Produktion lymphöiden Gewebes. *Frankf. Zts. Path.*, 13, 130-137, 1913.
- HANDMANN (W.). — Anatomischer Beitrag zur Frage der rezidivierenden Okulomotoriusparese. *Kl. Mon. Aug.*, 94, 606-610, 1935.
- HARDY (G.), HARDY (F. W.). — Preliminary report on orbital tumors. *Am. J. Opht.*, 17, 18-21, 1934.
- HENSEN (H.). — Ueber einen Fall von Erblindung infolge doppelseitige Exophtalmus hervorgerufen durch einen Pseudotumor Orbitae. *Zts. f. Aug.*, 52, 73-75, 1924.
- HEURTEL (A.). — Contribution à l'étude des tumeurs des muscles extrinsèques de l'œil. Th. Paris, 1913-1914.
- HIPPEL (von). — Originalmitteilung aus der Heidelberger ophtalmologischen Klinik. *Brun's Beit. Chir.*, 27, 525, 1900.
- Beiträge zur pathologischer Anatomie seltener Augenerkrankungen. *Gr. Arch. Opht.*, 105, 1037-1049, 1921.
- Ein ganz seltener Orbitaltumor. *Zbl. f. Opht.*, 12, 339, 1924.
- HIRATA (Z.). — Ein Fall von Orbitalgemma welches bei histologischer Untersuchung eine besondere Schwierigkeit darbot. *Zbl. f. Opht.*, 25, 155, 1931.
- HOCHHEIM. — Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. *Arch. f. Opht.*, 51, 347-379, 1900.
- HOFFMANN. — Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der Augenhöhle. *Zts. f. Aug.*, 75, 243, 1931.

- HUBER (O.). — Ein Fall von entzündlichem Pseudotumor der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 65, 718-723, 1920.
- IGERSHEIMER. — Symmetrische Bindehaut Geschwülste bei Boeckschem Sarkoid. *Kl. Mon. Aug.*, 74, 518, 1925.
- ISOLA (A.). — Pseudo-tumor orbitario. *An. Oft. Mexico*, 7, 89-100, 1904.
- JESSEL (E.). — Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic des tumeurs intra-orbitaires. *Arch. Opt.*, 51, 232-238, 1934.
- KAZDA (F.). — Zur « primären » Muskelatrophie. *Arch. kl. Chir.*, 182, 273-275, 1935.
- KIEL (E.). — Ueber ein Rankeneurom der Orbita. *Gr. Arch. Opt.*, 112, 187-196, 1924.
- KINDT. — Der Exophthalmus und Krönlein'sche Operation. Diss. Marburg, 1903.
- KING. — The causes of exophthalmos. *West. J. Surg.*, 39, 602-609, 1931.
- KLEIN. — Die syphilitischen Augenkrankheiten. Neumann's Syphilis, Wien, 1898, p. 681.
- KLITSCH. — Pseudotumor der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 93, 553, 1934.
- KRAUTBAUER (G.). — Ueber vorübergehende Chorioidealabhebung aus orbitaler Ursache und über traumatische Pseudotumoren der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 78, 521-528, 1927.
- KREIBIG (W.). — Orbitalgumma. *Zts. f. Aug.*, 81, 112-113, 1933.
- KURIK (I.). — Ueber den Einfluss des Exophthalmus auf die Wirkung der schiefen Augenmuskeln. *Kl. Mon. Aug.*, 71, 237, 1923.
- Exophthalmie et fonctionnement des muscles de l'œil. Analyse in : *Ann. Oc.*, 114, 449, 1927.
- LADEKARL (P. M.). — Ueber Thrombose des Sinus cavernosus. *Acta Opt.*, 15, 227-234, 1937.
- LAFON. — Les hémorragies de la gaine des muscles droits. *S. O. P.*, 33, 228-231, 1921.
- LAFON (Ch.). — Pseudo-tumeur de l'orbite consécutive à des hémorragies récidivantes spontanées. *S. F. O.*, 25, 502-508, 1908.
- LANG. — Pathologie und Therapie der Syphilis. 1 vol. Wiesbaden, 1896, p. 486.
- LARICCHIA (F.). — Produzione endorbitaria a microgomme. *An. Ott. Clin. Oc.*, 57, 198-205, 1929.
- LEIDHOLDT. — Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose mit spezieller Berücksichtigung der Tumorenform. Diss. Halle, 1889.
- LEVY. — Bilateral exophthalmos. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 24, 454-455, 1931.
- MAC CALLAN, DOLBEY. — Bilateral exophthalmos caused by lymphatic edema of orbital tissues. *Lancet*, 203, 1066-1067, 1922.
- MAC KINNON (A. P.). — Progressive myositis ossificans. *J. Bone-Joint Surg.*, 6, 336-343, 1924.
- MANCH (J.). — Ein Fall von wahrer Hypertrophie der äusseren Augenmuskeln. *Gr. Arch. Opt.*, 62, 126-129, 1906.
- MANDELSTAMM. — Un cas rare de syphilis orbitaire double. *Arch. Opt.*, 16, 330-331, 1896.
- MATSUOKA (Y.). — Ueber einen Fall von Myositis chronica der Augenmuskeln bei Polymyositis chronica. *Zbl. f. Opt.*, 25, 271, 1931.
- MEISNER (W.). — Zur Kenntniss der Tuberkulose der Orbitalgewebes. *Zts. f. Aug.*, 47, 101-110, 1922.

- Orbitalgeschwülste bei Jugendlichen. *Kl. Mon. Aug.*, 76, 876, 1926.
- Chronische Myositis der äusseren Augenmuskeln. *Ber. u. d. Vers. deut. ophth. Ges.*, 48, 46-50, 1930.
- MELLER. — Ueber chronisch-entzündliche Geschwülstbildungen der Orbita. *Gr. Arch. Ophth.*, 85, 146-171, 1913.
- Ueber echte und entzündliche Geschwülste der Augenhöhle und ihre Behandlung. *Wien. kl. Wchr.*, 39, 1080-1084, 1926.
- MEYER (O.). — Intermittirender Exophthalmus mit Erblindung und theilweiser Lähmung des äusseren Augenmuskeln. *Cbl. prakt. Aug.*, 22, 496, 1898.
- MICHAÏL (O.). — Il tuberculoma dell'orbita. *Ann. Ott.*, 59, 752-760, 1931.
- MORAX, ROUSSEAU. — Un cas de néoformation orbitaire d'interprétation difficile. *Ann. Oc.*, 172, 41-55, 1935.
- MULOCK-HOUWER (A. W.). — Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Orbital-tuberkulose und verwandter Erkrankungen. *Kl. Mon. Aug.*, 77, 449-463, 1926.
- MURSIN (A. N.). — Ein Fall von Sklerosis Orbitae. *Kl. Mon. Aug.*, 77, 392-397, 1926.
- NAPP. — Zwei Fälle von Geschwülsten der Orbita. *Cbl. prakt. Aug.*, 32, 330-331, 1908.
- NEMOTO (T.). — Ueber einen Fall von doppelseitiger syphilitischer Lymphomatose der Orbita mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischer Befunde des rechten Auges. *Zbl. f. Ophth.*, 25, 155, 1931.
- NICOLATO (A.). — Della formazione eteroplastica di tessuto linfoide nell'orbita (Linfomatosi dell'orbita). *Hoematologica* (Pavia), 11, 1-28, 1930.
- O'BRIEN, LEINFELDER. — Unilateral exophthalmos. Etiologic and diagnostic studies in 82 consecutive cases. *Am. J. Ophth.*, 18, 123-132, 1935.
- RETTINGER. — *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, t. 5, 509, 1893.
- ORLOW. — Zur Pathogenese der Pseudotumoren der Orbita. Myositis fibrosa der äusseren Muskeln der beiden Augen. *Kl. Mon. Aug.*, 74, 466-473, 1925.
- Zur Pathogenese der symmetrischer Geschwülste der Augenhöhlen. *Zbl. f. Ophth.*, 14, 256, 1925.
- PANAS. — Des pseudoplasmes malins de l'orbite. *Arch. Ophth.*, 15, 529-536, 1895.
- PASCHEFF (C.). — Les tumeurs des muscles extrinsèques de l'œil. *Ann. Oc.*, 140, 249-264, 1908.
- Symmetrische Tuberkulome der Orbita und follikuläre Tuberkulide der Haut. *Kl. Mon. Aug.*, 76, 646-651, 1926.
- PAUTRIER (L. M.). — La maladie de Besnier-Boeck. *P. M.*, 43, 146-149, 1935.
- PETERFI (M.). — Tuberculosis uveae et orbitae. *Orv. Hetil.*, 68, 450, 1924.
- PETRI. — Ueber Blutzellherde im Fettgewebe des Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildung des weissen und roten Lymphknoten. *Virch. Arch. path. Anat.*, 258, 37-51, 1925.
- PINCUS (L.). — Primäre Fettnekrose (Lipogranulomatosis) der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 94, 369-372, 1935.

- POLLAK (W.). — Ueber isolierte Tuberkulose der Sklera unter dem Bilde einer Tumors. *Kl. Mon. Aug.*, 88, 747-751, 1932.
- PUSCARIU (E.). — Tuberkulose der Fascie des rechten äusseren Muskels. *Zbl. f. Opht.*, 22, 530, 1930.
- REDSLOB (E.). — Tumeur symétrique de l'orbite. *S. F. O.*, 34, 236-244, 1921.
- REESE (A. B.). — Exophtalmos. Ocular complications; causes from primary lesions in the orbit; surgical treatment. *Arch. of Opht.*, 14, 41-52, 1935.
- REIS, ROTHFELD. — Tuberkulide des Sehnerven als Komplikation von Hautsarkoiden vom Typus Darier-Roussy. *Gr. Arch. Opht.*, 126, 357-366, 1931.
- RINGEL (T.). — Ueber Tumoren, Pseudotumoren und Fremdkörper der Orbita. *Beit. kl. Chir.*, 126, 239-247, 1922.
- ROCHON-DUVIGNEAUD, ONFRAY. — Double exophtalmie chronique déterminée par une sclérose tuberculeuse des muscles intra-orbitaires. *Arch. opht.*, 26, 129-145, 1906.
- ROLLET. — Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite. *Enc. Franç. Opht.*, t. 8, 1909.
- Sur vingt-deux cas de tumeurs de l'orbite. *S. F. O.*, 26, 255-273, 1909.
- L'exophtalmie. *J. méd. Lyon*, 50, 147-158, 1924.
- ROY (D.). — Tuberculoma of orbit. *Arch. of Opht.*, 52, 147-153, 1923.
- RUCKEL (W.). — Ueber das Lymphom bzw. Lymphadenom der Lider und der Orbita. *Cbl. prakt. Aug.*, 29, 468-469, 1905.
- SAMUELS (B.). — Some notes on orbital tumors. *Arch. of Opht.*, 7, 868-883, 1932.
- Sympathetic scleritis. *Arch. of Opht.*, 10, 185-187, 1933.
- SCHIECK. — Ueber doppelseitige chronische Phlegmone der Orbita. (Sepsis lenta Orbitae). *Zbl. f. Opht.*, 15, 202, 1926.
- SCHMINCKE. — Beitrag zur Histologie des « entzündlichen Pseudotumors » der Orbita (Birch-Hirschfeld). *Kl. Mon. Aug.*, 76, 207-213, 1926.
- SCHOEPFER. — Multiple Tuberkulome der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 81, 193, 1928.
- SEELIGSOHN (W.). — Ein Fall von pseudoleukämischen Orbitaltumoren. *Cbl. prakt. Aug.*, 30, 161-167, 1906.
- SEKA (A.). — Pseudo-tumor der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 85, 426, 1930.
- SGROSSO (S.). — Ricerche sperimentali sulla immunità locale acquisita dei tessuti orbitari. *Arch. di Ott.*, 32, 330-333, 1925.
- SINGER. — Myositis und Eosinophilie. *Deut. Arch. kl. Med.*, 175, 281-290, 1933.
- STARGARDT. — Doppelseitiger entzündlicher Pseudo-tumor der Orbita. *Kl. Mon. Aug.*, 67, 107-108, 1921.
- STRANDBERG (J.). — Contribution à la question de la clinique et de la pathogénie de la sarcoïde de Boeck. *Acta derm. vener.*, 2, 253-261, 1921.
- STRAUB. — Ueber Hyalitis und Cyclitis. *Gr. Arch. Opht.*, 86, 1-68, 1913.
- SWASEY. — A case of exophtalmos of the left eye, of obscure origin, 13 252-256, 1904.
- TAKATS (G.). — Ursachen und chirurgische Behandlung der Exophtalmen. *Zbl. f. Opht.*, 8, 182-184, 1923.

- TAUFEROVA-KARASKOVA (J.). — Pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite. *Casop. lek. cesk.*, 71, 1001-1003, 1932.
- TERRIEN (F.). — La syphilis de l'œil. 1 vol. Paris, 1905. Steinheil, édit.
— Valeur symptomatique de l'exophtalmie. *Paris méd.*, 14, 33-40, 1922.
- THOMSEN (H.). — Case of exophtalmos caused by chronic inflammation (pseudo-tumor) ; post-operative papillo-edema of the other eye. *Acta Ophth.*, 1, 248-264, 1924.
- TIERI (A.). — I tumori retrobulbari. *Ann. Ott.*, 58, 547-568, 1930.
- TWELMEYER (O.). — Ein Beitrag zur den primären Orbitaltumoren bindegewebigen Ursprungs. *Kl. Mon. Aug.*, 70, 360-370, 1923.
- VOELKEL. — Zur Frage der symmetrischen Orbitaltumoren. *Kl. Mon. Aug.*, 98, 169-177, 1937.
- VOSSIUS. — Zur Kasuistik der Kroenlein'schen temporären Resektion der temporalen Orbitalwand. *Deut. med. Wchr.*, 30, 1828, 1904.
- WEBER (P.). — Case of exophtalmos probably caused by non suppurative cavernous sinus thrombosis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 16, 41-43, 1923.
- WILLIAMSON-NOBLE (F. A.). — Inflammatory pseudo-tumor of the orbit. *Brit. J. Ophth.*, 10, 65-78, 1926.
- WOLFF (J.). — A sign in differential diagnosis of lesions producing unilateral exophtalmos. *Am. J. Ophth.*, 13, 989-990, 1930.
- WRACEK. — Zur Syphilis der Orbita. *Wien. Klinik*, 1886.
- WRIGHT (R. E.). — Two cases of granuloma invading the orbit due to an Aspergillus. *Brit. J. Ophth.*, 14, 601-602, 1930.
- ZAHNERT (R.). — Ueber Muskel und Sehnentuberkulose. *Deut. Zts. Chir.*, 221, 332-349, 1929.

IV

LES MYOSITES ORBITAIRES AU COURS DE CERTAINES MALADIES CHRONIQUES.

I. — Myasthénie.

- ABRAHAM (S. V.). — Myasthenia gravis ; new diagnostic eye findings, with possible pathologic significance. *Arch. of Ophth.*, 700-719, 1932.
- ALAJOUANINE, HORNET, THUREL, ANDRÉ. — Etude anatomique d'un cas de myasthénie à développement intermittent suivi pendant 27 années. *Rev. Neur.*, 65, 552-559, 1936.
- BIELCHOWSKY (A.). — Die Augensymptome bei der Myasthenia. *Munch. med. Wchr.*, n° 51, déc. 1904.
- BODANSKY, SCHWAB, BRINDLAY. — Creatine Metabolism in case of generalized myositis fibrosa. *J. biol. Chem.*, 85, 307-325, 1929.
- BOUDON. — Myasthénie grave (Anatomie pathologique et pathogénie). Th. Paris, 1909.
- BOURGEOIS. — La myasthénie, maladie d'Erb-Goldflam. Th. Paris, 1929.

- BUZZARD (E. F.). — The clinical history and post mortem examination of five cases of myasthenia gravis. *Brain*, 28, 438-483, 1905.
- CURSCHMANN (H.). — Ein Fall von myasthénischer Paralyse. *Zts. ges. Neur. Psy.*, 7, 318-334, 1911.
- DIVRY (P.). — Trois cas de myasthénie à développement rapide. *J. Neur. Psy.*, 29, 290-297, 1929.
- EULENBERG. — Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis und intermittirender Ophthalmoplegie. *Deut. med. Wchr.*, n° 1, 1898.
- FRANCESCHETTI. — L'importance de la symptomatologie oculaire dans la pathogénie de la myasthénie. *Schw. med. Wchr.*, 2, 780-784, 1937.
- FRUGONI. — Il morbo Erb-Goldflam (myasthenia gravis) e un'affezione muscolare, contributo anatomico-pathologico et critico. *Riv. crit. di clin. med.*, nos 37, 38, 39, 1907.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE. — Article «Myasthénie» dans *Traité de Médecine* Widal-Teissier (fasc. XX). Masson, édit. Paris, 1935.
- HARVIER. — Syndromes myasthéniques consécutifs aux intoxications par les gaz de combat. *S. M. Hx*, 36, 536-542, 1920.
- HEERNU. — Myasthénie bulbaire unilatérale. *J. Neur. Psy.*, 30, 241-245, 1930.
- JAENSCH et LERCHE. — Die Augenveränderungen bei Marekscher Geflügellähme. *Arch. für Opht.*, 131, 359-376, 1933.
- KENNEDY (F.), MOERSCH (F. P.). — Myasthenia gravis; clinical review of eighty-seven cases observed between 1915-1932. *Canad. med. Ass.*, 37, 216-223, 1937.
- KESCHNER (M.), STRAUSS (P.). — Myasthenia gravis. *Arch. of Neur. and Psy.*, 17, 337-376, 1927.
- KLAR (J.). — Ueber Augensymptome bei einem Fall von Myasthenia mit Thymusgeschwulst. *Kl. Mon. Aug.*, 85, 224-228, 1930.
- LAQUER (L.) et WEIGERT (C.). — Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. *Neur. Zbl.*, 20, 594-604, 1901.
- LINK (R.). — Beiträge zur Kenntniss des Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. *Deut. Zts. Nerv.*, 23, 114-124, 1903.
- MARIE, BOUTTIER, I. BERTRAND. — Etude anatomo-clinique d'un cas grave de myasthénie d'Erb-Goldflam. *Ann. de Med.*, 10, 173-184, 1921.
- MARINESCO (G.). — Nouvelle contribution à l'étude de l'histologie, de la physio-pathologie et de la pathogénie de la myasthénie; rôle du système végétatif dans cette maladie. *Ann. de Méd.*, 17, 437-462, 1925.
- MENDEL (K.). — Die Symptomatologie der Myasthenie. *Zbl. ges. Neur. Psy.*, 72, 289-307, 1934.
- POOS (G. H.). — Myasthenia, ocular manifestations. *Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, 14, 236-237, 1935.
- RABINOVITCH (V.), VENGRIJEVSKY (G.). — Sur un cas de myasthénie progressive avec participation des muscles lisses de l'œil. *O. N. O.*, 12, 758-764, 1934.
- RIMBAUD (L.). — Précis de Neurologie, 1 vol. Doin et C^{ie}, éd. Paris, 1933.
- ROCH, DE MOLT, DUCHOSAL. — Un cas de myasthénie progressive traité

avec succès par l'opothérapie cortico-surrénale. *S. M. Hx*, 50, 113-117, 1934.

ROSENHECK (C.). — Myasthenia gravis. *J. A. M. A.*, 72, 1211-1212, 1919.

SCHAEFFER (A.). — Sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et symptômes myasthéniques. *P. M.*, 41, 827-828, 1933.

SILBERMANN (I.). — Ueber die asthenische Ophthalmoplegie (Augen Myasthenie). *Zts. ges. Neur. Psy.*, 443-458, 1933.

STERLING (W.). — Maladie de Basedow avec myasthénie et amyotrophie progressive. *Rev. Neur.*, 93-94, 1930.

II. — Myopathies.

BARRÉ et COURBON. — Myopathie faciale à prédominance fronto-orbitaire. *O. N. O.*, 2, 118-122, 1924.

BREGMAN (L. E.). — Une forme insolite de la dystrophie musculaire. *Rev. Neur.*, 394, 1935 (2).

— Dystrophie musculaire avec participation des mouvements oculaires externes. *Rev. Neur.*, 398, 1935 (2).

BRIEGER. — Ueber Pseudo-hypertrophie der Muskeln. *Traité Graefe-Saemisch*, 22, 278, 1909.

BROCK (S.), KAY (W. E.). — Myotonia congenital, study of unusual endocrine disturbances; their associated myopathies, endocrine balance and metabolism findings. *Arch. Int. Med.*, 27, 1, 1921.

CESTAN, LEJONNE. — Un cas de myopathie avec rétraction (examen anatomique). *Nouv. Ic. Salp.*, 17, 343-353, 1904.

CHAVANY (J. A.). — Traitement des dystrophies progressives et en particulier des Myopathies. *Prog. méd.*, 40, 9-14, 1936.

CROUZON et BOUTTIER. — Myopathie (?) myotonique diffuse (à début aigu, avec ptosis, dystrophie linguale et faiblesse des muscles ptérygoidiens). *Rev. Neur.*, 168-175, 1920.

CURSCHMANN (H.). — Das endokrine System bei insbesondere Myoneuropathie. *Zbl. f. Ophth.*, 7, 482-484, 1922.

DAVIDSON (C.), GOODHART (S. P.), LANDER (J.). — Multiple sclerosis and amyotrophies. *Arch. of Neur. and Psy.*, 31, 270-289, 1934.

DESOGUS (V.). — Myopathie protopathique de type scapulo-huméral avec paralysie et atrophie des muscles à innervation mésencéphalo-fronto-bulbaire. *Rev. Neur.*, 25-29, 1923.

ERB (W.). — Dystrophia muscularis prorgessiva. *Deut. Zts. Nerv.*, 1, 13-34, 173-261, 1891.

FLEISCHER. — Ueber die Vererbung der myotonischen Dystrophie. *Zbl. f. Ophth.*, 8, 69-70, 1923.

GRÉNOUW. — Verschiedene Erkrankungen der Muskeln. *Traité Graefe-Saemisch*, 11, 278, édition 1901.

HARVIER (P.), FOIX (Ch.), CATHALA (J.). — A propos de deux cas de myopathie myotonique et d'un cas du même syndrome sans myotonie. *Rev. Neur.*, 164-173, 1923.

HURVITZ (S.). — Primary myopathies. Report of thirty-six cases and review of the literature. *Arch. of Neur. and Psy.*, 36, 1294-1316, 1936.

- JAENSCH (P. A.). — Störungen im Bewegungsapparate der Augen. *Zbl. f. Ophth.*, 37, 1, 1936.
- JIMENEZ-DIAZ (C.). — Le métabolisme dans les maladies musculaires. *Schw. med. Wchr.*, 66, 217-223, 1936.
- JUNG (A.). — Hypocalcémie en cas de dystrophie avec cataracte. *C. R. Soc. Biol.*, 104, 101-102, 1930.
- LÉRI (A.). — Les paralysies oculo-motrices dans l'hémiatrophie faciale. *S. O. P.*, 47, 259-262, 1925.
- MOLIN de TEYSSIEU et PONS. — Ptosis à bascule et myopathies atrophiques post-traumatiques. *O. N. O.*, 5, 284-287, 1927.
- MURSIN. — Un cas de myopathie hypertrophique des muscles externes de l'œil. *Russ. Ophth. J.*, 2, 29-36, 1923.
- NAVILLE, CHRISTIN et FROMMEL. — Les myopathies distales tardives. *L'Encéphale*, 18, 182-195, 1923.
- NOEL (A.), POMMÉ (B.). — Plaques motrices dans l'atrophie musculaire acquise. *Lyon Méd.*, 147, 762-764, 1931.
- OPPENHEIM, CASSIRER. — Zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischer Muskelatrophie. *Deut. Zbl. Nerv.*, 10, 143-164, 1897.
- ROBERTSON (E. G.). — Facio-Scapulo-Humeral Muscular Dystrophy with External Ophthalmoplegia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 25, 1539-1540, 1932.
- ROUQUÈS (L.). — La myotonie atrophique. Th. Paris, 1931.
- SCHACHTER-NANCY. — Myopathies, atrophies musculaires progressives neurales. *Gaz. Hx*, 110, 1133-1135, 1937.
- SCRIBAN, PAULIAN. — Sur l'histo-pathologie des myopathies primitives et surtout de la myopathie pseudo-hypertrophique. *Bin. Acad. Méd.*, 107, 853-858, 1932.
- SILBERBERG (M.). — Ueber die pathologische Anatomie der Myatonia congenita und die Muskeldystrophien im Allgemeinen. *Vir. Arch. path. Anatomie*, 242, 42, 1923.
- SLAUCK (A.). — Histopathologische Untersuchungen bei neuraler Myopathie. *Kl. Wchr.*, 7, 2245-2247, 1928.
- SMITT (W. G. S.), SMIT (W.). — Dystrophia musculorum progressiva mit Microphthalmie. *Deut. Zts. Nerv.*, 134, 73-84, 1934.
- SOLTZ (S. E.). — Hereditary progressive neuropathie muscular atrophy. *Bull. Neur. Inst. New-York*, 4, 177-206, 1935.
- STEINERT. — Myopathologische Beiträge ueber das klinische und anatomische Bild des Muskelschwunds der Myotoniker. *Deut. Zts. Nerv.*, 37, 58-104, 1909.
- TRIPOLI, MAC CORD, BEARD. — Muscular dystrophy, muscular atrophy, myasthenia gravis and strabismus. Clinical and biochemical studies of the effect of amino-acid-therapy. *J. A. M. A.*, 103 1595-1600, 1934.
- WILBRAND, SAENGER. — Neurologie des Auges. 9, 276-277, 1921.
- WOHLFAHRT (S.). — De l'amyotrophie progressive à type Charcot-Marie. *Acta med. Scand.*, 63, 195-219, 1926.

III. — *Maladie de Basedow.*

- ASKANAZY. — Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii insbesondere über dabei auftretende Muskelkrankung. *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 61, 118-186, 1898.
- BURCH. — The exophtalmos of Graves'disease. *Minnesota Med.*, 12, 568, 1929.
- CATTELS (R. B.). — Eye complications in exophtalmic goitre. *Ann. Surg.*, 100, 284-303, 1934.
- DISCUSSION ON OCULAR PALSIES. — Combined Meeting of the neurological and ophthalmological sections of the Royal Society of Medicine. March 1921 (in *Brit. J. Ophth.*, 5, 347-350, 1921).
- DOLLINGER. — Die Druckentlastung der Augenhöhle durch Entfernung der oberen Orbitalwand bei hochgradigen Exophtalmus (Morbus Basedowii) und konsekutiver Hornhaut-erkrankung. *Dtsch. med. Wchr.*, 37, 1888, 1911.
- FRIEDENWALD (J. S.). — Extra-ocular myositis and choked disk in exophtalmic goitre. *Ann. Surg.*, 96, 995-997, 1932.
- GOLDENBURG. — Progressive exophtalmos in thyroid disease. *Am. J. Ophth.*, 17, 692-698, 1934.
- JUSTIN-BESANÇON. — L'exophtalmie basedowienne. *S. O. P.*, 49, 627-640, 1937.
- LAHEY (F. H.). — Loss of both eyes from the exophtalmos of hyperthyroidism. *Bost. med. and chir. J.*, 182, 427-428, 1910.
- MERRIL (H. G.), OAKS (L. W.). — Exophtalmos extreme bilateral (Report of 2 cases with autopsy findings in one). *Am. J. Ophth.*, 16, 231-266, 1933.
- MOORE (R. F.). — Exophtalmos and limitation of eyes movements of Graves'disease. *Lancet*, 2, 701, 1920.
- NAFFZIGER (H. C.). — Progressive exophtalmos following thyroidectomy; its pathology and treatment. *Ann. Surg.*, 94, 582-586, 1931.
- NAFFZIGER and JONES (O. W.). — Surgical treatment of progressive exophtalmos after thyroidectomy. *J. A. M. A.*, 99, 638-642, 1932.
- Pathologic changes in the orbit in progressive exophtalmos. *Arch. of Ophth.*, 9, 1-12, 1933.
- NORDLAND (M. D.), LARSON (L. M.). — Persistent and recurrent post-operative exophtalmos. *Am. J. Surg.*, 23, 330-334, 1934.
- O'CONNOR (G. B.), PIERCE (G. W.). — Eyesocket reconstruction necessitated by extra-ocular myositis associated with thyroid disease. *Am. J. Ophth.*, 18, 51-53, 1935.
- PLUMMER (W. A.), RUSSEL (M. W.). — Etiology of exophtalmos constitutional factors, with particular reference to exophtalmic goiter. *Arch. of Ophth.*, 13, 833-852, 1935.
- SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}), JUSTIN-BESANÇON. — La diplopie dans les exophtalmies basedowiennes. *S. F. O.*, 49, 347-354, 1936.
- SCHÜTZ. — Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln und des retrobulbären Fettgewebes bei Morbus Basedowii. *Beit. path. Anat.*, 71, 451-466, 1924.

- STALLARD (H. B.). — Exophtalmic ophtalmoplegia with thyreotoxicosis, case. *Brit. J. Opht.*, 20, 612-619, 1936.
- STEWENS (H.). — Progredienter Exophtalmus nach Basedow-operation. *Zts. f. Aug.*, 75, 137-145, 1931.
- THOMSON (E.). — Orbital edema in exophtalmic goitre. *Am. J. Opht.*, 7, 25-35, 1924.
- WILLARD (L. M.). — Two cases of exophtalmic goitre with ocular muscle complications. *Ophthalmology*, 11, 339, 1915.
- ZALKA (E.). — Ueber die Veränderungen der äusseren Augenmuskeln und ihre Bedeutung bei Morbus Basedowii. *Beit. path. Anat.*, 92, 239-252, 1933.
- ZIMMERMANN (M.). — Exophtalmos following operation for the relief of hyperthyroidism. *Am. J. med. Sc.*, 178, 92-99, 1929.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	1
Historique	2
 CHAPITRE I. — <i>Les myosites orbitaires dégénératives.</i>	
Myosites dégénératives congénitales.....	7
Myosites dégénératives acquises.....	14
 CHAPITRE II. — <i>Les myosites orbitaires aiguës.</i>	
I. Clinique	25
II. Etude anatomique	26
III. Cadres lésionnels	30
IV. Voies d'infection.....	37
 CHAPITRE III. — <i>Les myosites orbitaires chroniques.</i>	
I. Généralités	41
II. Clinique	42
III. Evolution.....	63
IV. Diagnostic différentiel	69
V. Diagnostic étiologique	75
VI. Etude anatomique	87
VII. Pathogénie	114
 CHAPITRE IV. — <i>Les myosites orbitaires ou cours de certaines maladies chroniques.</i>	
I. Myasthénie	132
II. Myopathies.....	143
III. Myosites de la maladie de Basedow.....	147
 CHAPITRE V. — <i>Observations.</i>	
I. Avec examen anatomique.....	154
II. Sans examen anatomique.....	183
III. Myosite syphilitique.....	188
IV. Myosite tuberculeuse.....	195
Conclusions	205
Bibliographie.	207

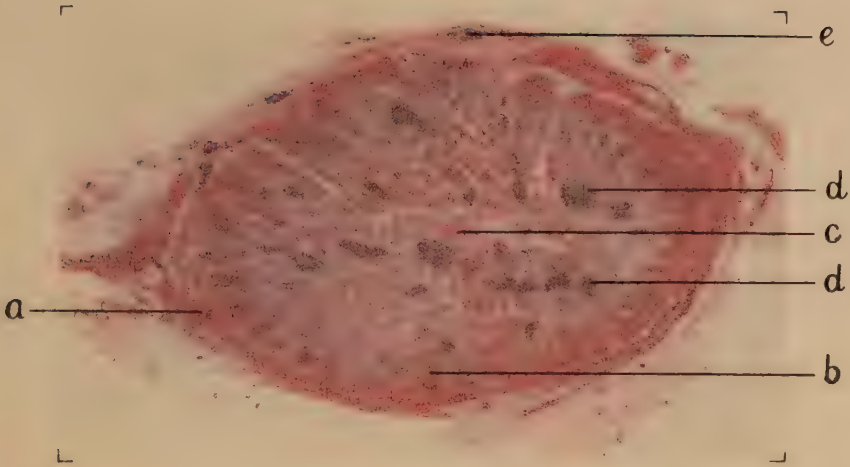


Fig. 1. — MYOSITE CHRONIQUE; ENSEMBLE
(Coloration : Hémateïne-Eosine)

a) Gaine fibreuse épaissie. — b) Cloison intra-musculaire. — c) Artère. — d) Foyers inflammatoires intra-musculaires. — e) Foyer inflammatoire péri-musculaire.

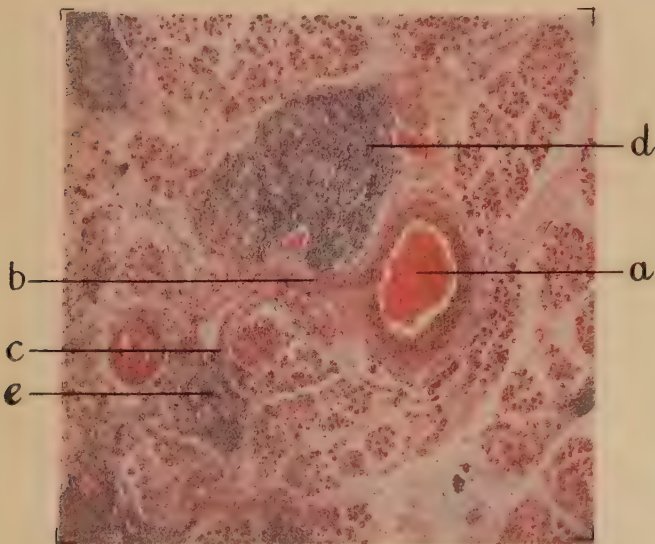


Fig. 2. — MYOSITE CHRONIQUE; TOPOGRAPHIE DES INFILTRATS
(Coloration : Hémateïne-Eosine)

a) Tronc artériel normal. — b) Tronc secondaire normal. — c) Artériole saine. — d) Amas inflammatoire au contact du tronc artériel. — e) Nodule inflammatoire au contact de l'artériole saine.

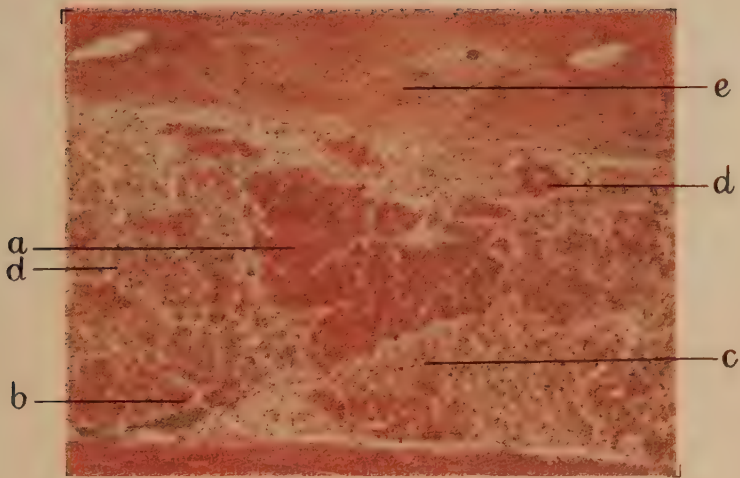


Fig. 1 — MYOSITE SCLÉREUSE; ENSEMBLE
 (Coloration : Hématoxyline ferrique — van GIESON)
 a) Bloc de sclérose. — b) Foyers de sclérose disséminée. — c) Fibres musculaires saines. — d) Endartérite oblitérante. — e) Tissu conjonctif péri-musculaire.

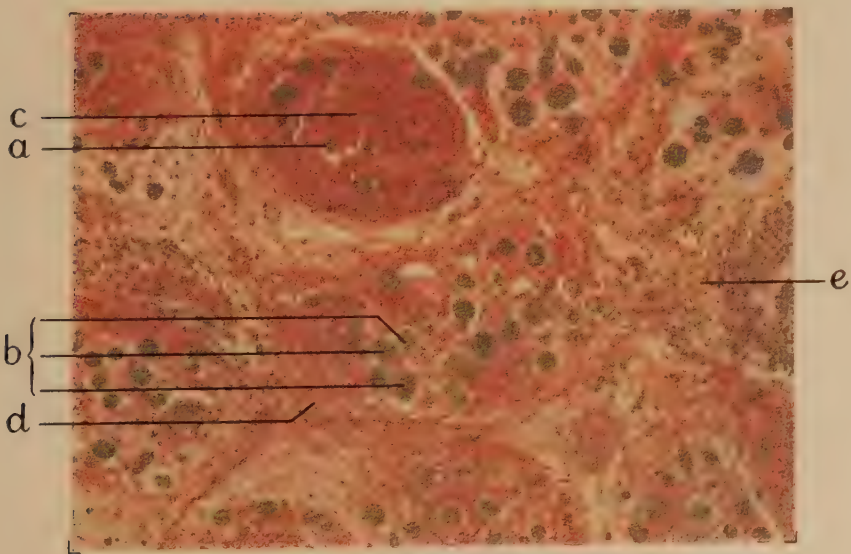


Fig. 2. — MYOSITE CHRONIQUE; FOYERS DE SCLÉROSE, DÉTAILS
 (Coloration : Hématoxyline ferrique — van GIESON)
 a) Fibre musculaire atrophique. — b) Fibres de calibre inégal. — c) Bloc de sclérose fasciculaire. — d) Sclérose interstitielle. — e) Infiltrat inflammatoire.

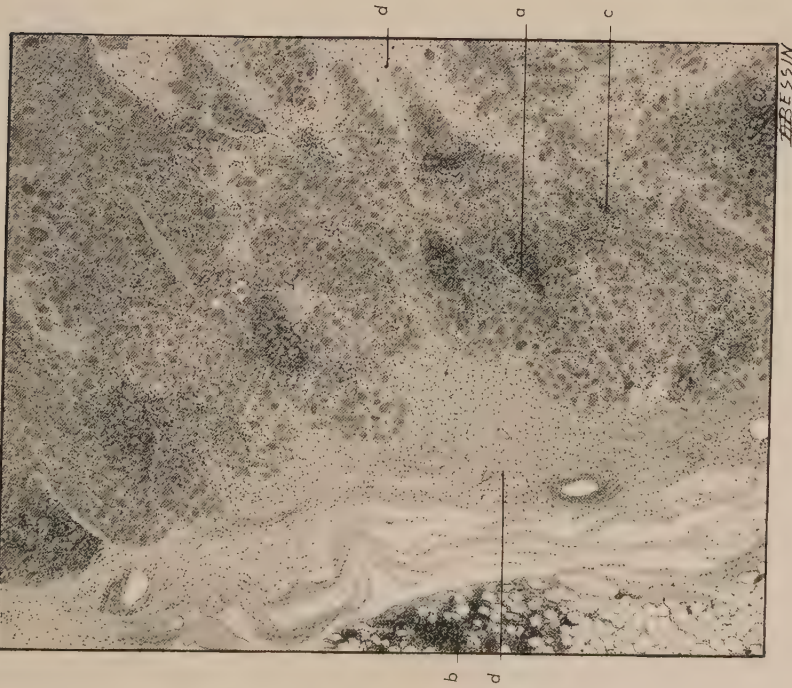


Fig. 2. — MYOSITE CHRONIQUE; ENSEMBLE
a) Nodule inflammatoire intra-musculaire. — b) Nodule du tissu cellulo-
graisseux péri-musculaire. — c) Trame inflammatoire intra-musculaire.
d) Œdème interstitiel.

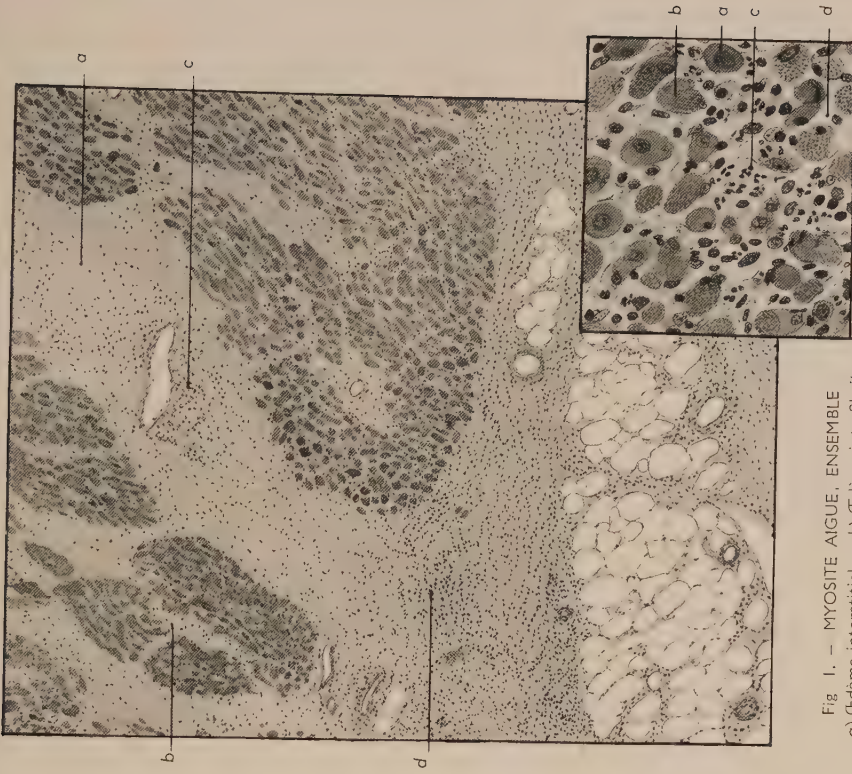


Fig. 1. — MYOSITE AIGUE; ENSEMBLE

a) Œdème interstitiel. — b) Œdème interfibril-
laire. — c) Infiltrat péri-vasculaire. — d) Pus.
CARTOUCHE : a) Fibre musculaire dégénérée — b) Fibre musculaire en voie de
dégénérescence. — c) Polynucléaires. — d) Œdème interstitiel.



Fig. 1. — LE GROS NODULE INFLAMMATOIRE
(Orcéne)

a) Centre clair. — b) Cellule fusiforme. — c) Lymphocytes. — d) Plasmocytes. — e) Veine oblitérée.

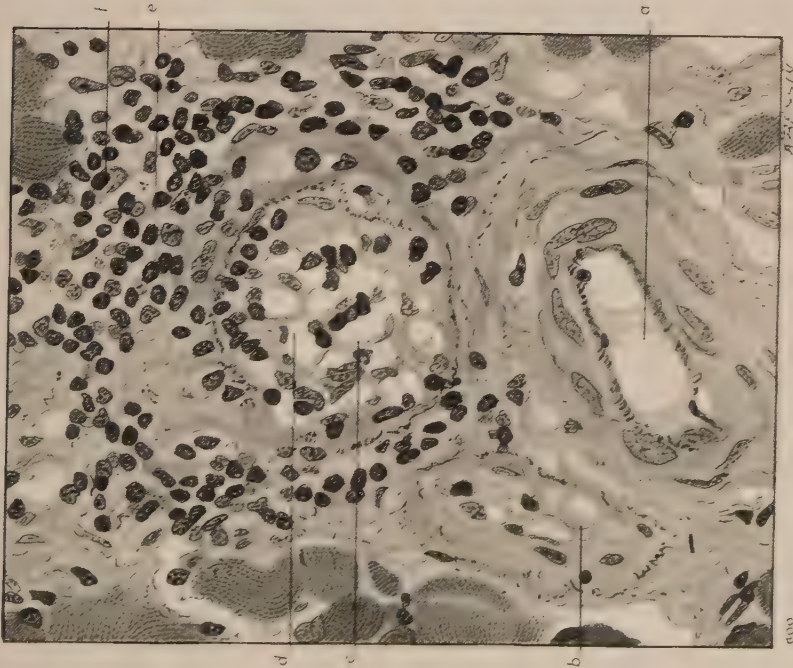


Fig. 2. — LE PETIT NODULE INFLAMMATOIRE
(Orcéne)

a) Artère saignée. — b) Veine obliterée. — c) Autre veine oblitérée.
d) Vase de l'œdème. — e) Lymphocytes. — f) Macrophages.



Fig. 1. — PÉDICULE ARTÉRIO-VEINEUX; ENSEMBLE

a) Artère saine (c. transversale). — b) Artère saine (c. longitudinale). — c) Artère saine (bifurcation). — d) Bifurcation d'un capillaire veineux, infiltration inflammatoire. — e) Capillaire : traînée inflammatoire. — f) Veine pathologique : lumière étroite, infiltration. — g) Veine oblitérée.



Fig. 2. — LÉSIONS D'UNE GROSSE VEINE (Orcéine)

A. LÉSIONS D'ENSEMBLE

a) Trame élastique rompue en un point. — b) Lumière centrale. — c) Cavités néo-formées. — d) Globules rouges.

B. DÉTAILS (partie inférieure de la coupe précédente).

— a) Lumière vasculaire primitive. — b) Images de reperméation de la veine. — c) Orientation de l'élastine autour d'un néo-vaisseau. — d) Prolifération cellulaire intense endo-veineuse. — e) Infiltration péri-veineuse.

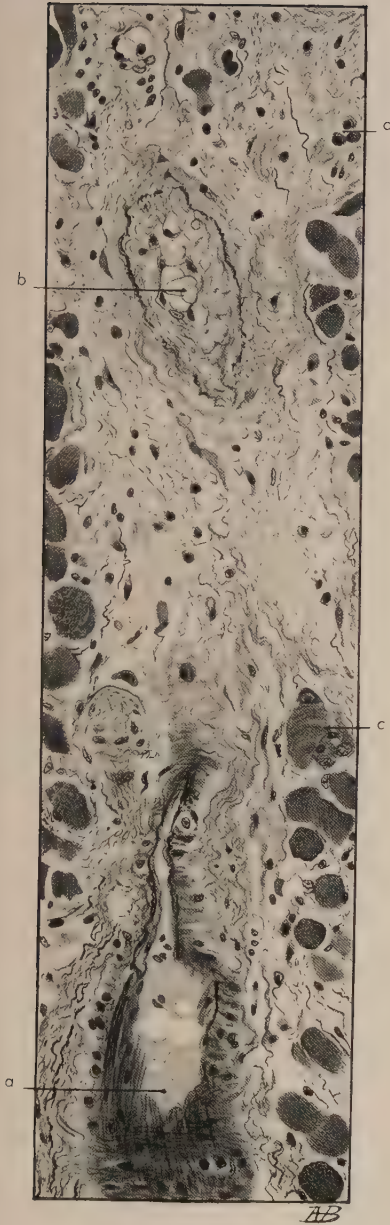


Fig. 1 — VARIÉTÉ DE PHLÉBITE OBLITÉRANTE

a) Artère saine. — b) Veine oblitérée, œdème centro-vasculaire, sclérose des parois, squelette élastique net. — c) Fibre musculaire pathologique. — d) 3 plasmocytes.



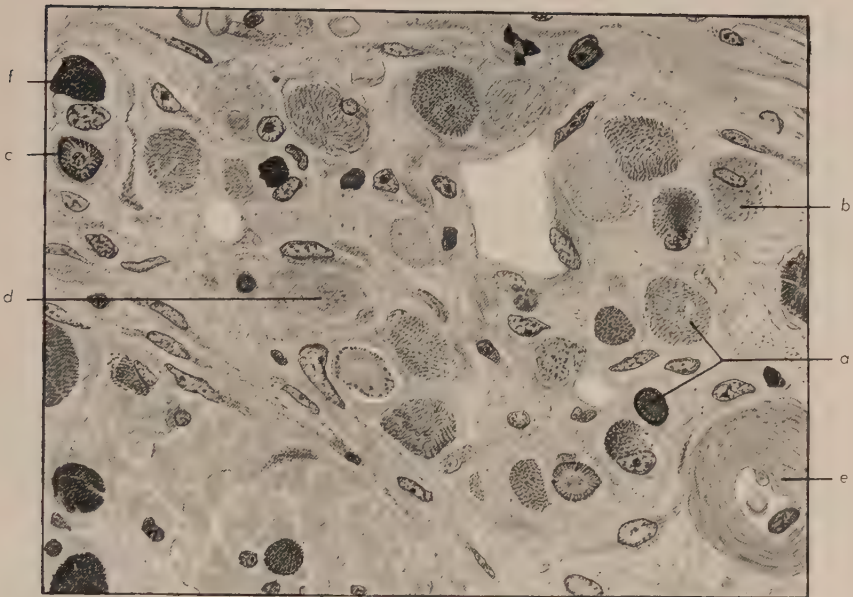
Fig. 2. — COUPES SÉRIÉES D'UN MÊME VAISSEAU. En haut : Veinule méconnaissable
a) Eléments inflammatoires. — b) Lumière virtuelle. — c) Elastine. — d) Cellules polymorphes.

Au milieu : La veinule apparaît.

a) Eléments inflammatoires. — b) Lumière plus visible. — c) Débris d'élastine. — d) Cellule géante musculaire.

En bas : La veinule est visible.

a) Infiltration pariétale. — b) Lumière nette.



750

1

Fig. 1. — LÉSIONS DE LA FIBRE MUSCULAIRE
(dessin composé, coupe transversale)

a) Fibres de volume inégal. — b) Fibre à noyau central. — c) Image dégénérative.
d) Sclérose fibrillaire. — e) Artérite oblitérante. — f) Dégénérescence granuleuse.

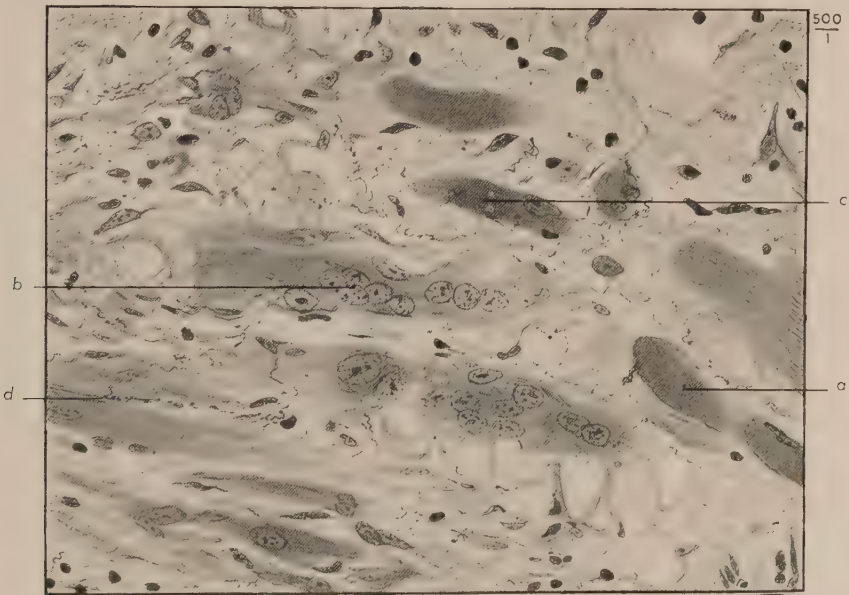
500
1

Fig. 2. — LÉSIONS DE LA FIBRE MUSCULAIRE
(coupe longitudinale)

a) Disparition de la striation — b) Régression plasmodiale — c) Dégénérescence vitreuse.
d) Bifurcation d'une fibre.

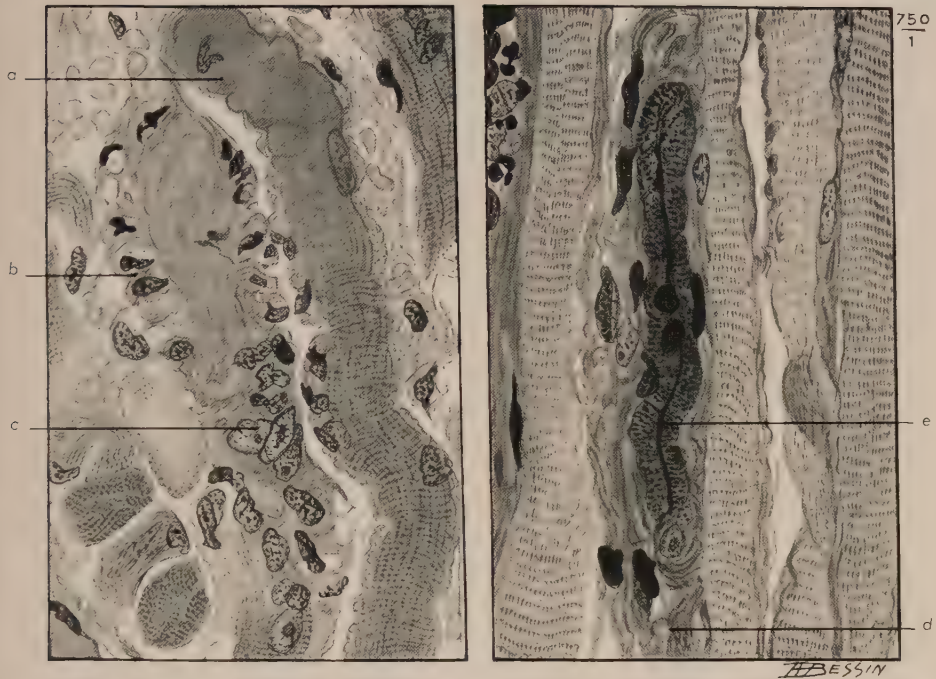


Fig. 1. — MYASTHÉNIE; LÉSIONS PARENCHYMATEUSES

a) Fibre dégénérée. — b) Prolifération des noyaux du sarcolemme. — c) Image plasmodiale.
d) Travée scléreuse. — e) Aspect curieux de lésion fibrillaire.

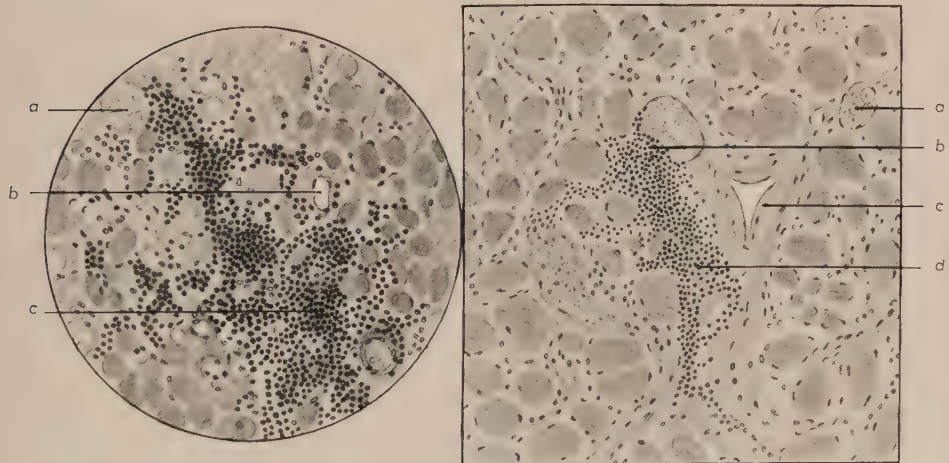


Fig. 2. — MYASTHÉNIE; LÉSIONS INTERSTITIELLES

A — D'après BUZZARD: muscle droit inférieur
a) Nerf. — b) Capillaire. — c) Lymphorragie.

B — D'après LINK: muscle droit interne
a) Nerf normal. — b) Veine: infiltration intrapariétale. — c) Artère saine. — d) Trainée lymphocytaire.

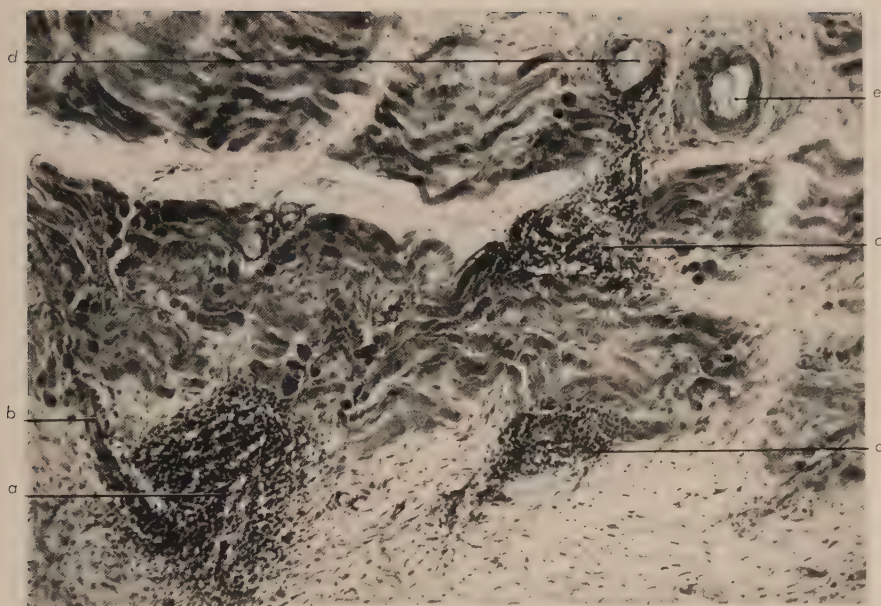


Fig. 1. — MYOSITE AU COURS D'UNE PANOPHTALMIE

a) Nodule inflammatoire épiscléral. — b) Capillaire entouré de lymphocytes. — c) Foyer intra-musculaire. — d) Infiltration péri-veineuse. — e) Artère saine.



Fig. 1. — RÉPARTITION TOPOGRAPHIQUE DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES AUTOUR DES VEINES ET DES CAPILLAIRES (G' 70)

a) Capillaire très ramifié. — b) Nodule inflammatoire contenant des vaisseaux. c) Artère saine. — d) Veine épaissie et infiltrée.

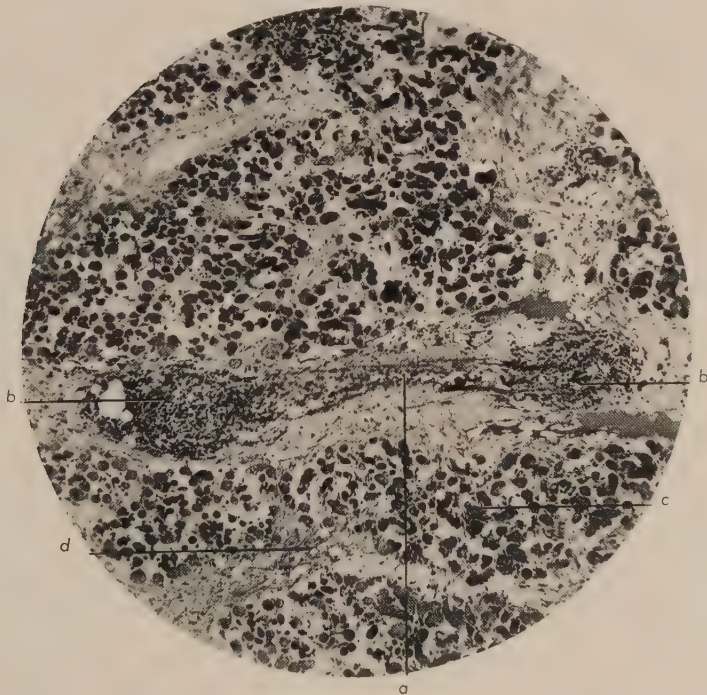


Fig. 2. — TOPOGRAPHIE NODULAIRE DES LÉSIONS VEINEUSES (G' 165) (Orcéine)

a) Veine (c. long.). — b) Nodule inflammatoire. — c) Faisceaux musculaires. d) Œdème du tissu interstitiel.

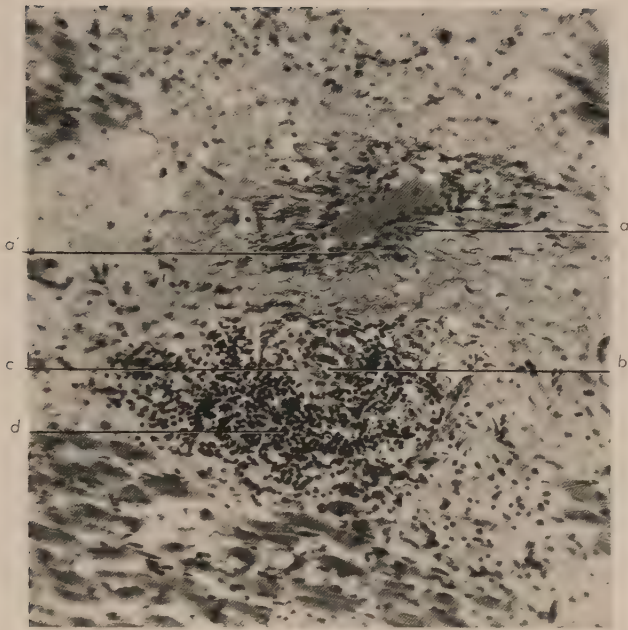


Fig. 1. — DEUX ASPECTS DE LÉSION VEINEUSE (G¹ 120)
 a) Paroi normale. — a') Margination de polynucléaires. — b) Lumière étroite. — c) Prolifération sous-endothéliale. — d) Infiltration lymphocytaire asymétrique.

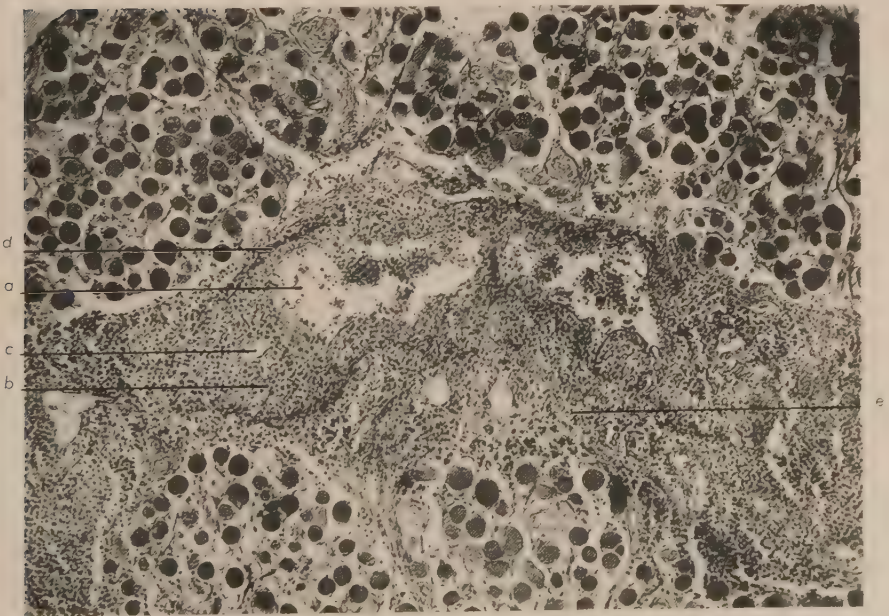


Fig. 2. — LÉSION D'UNE GROSSE VEINE (G¹ 150)
 (Orcéine)

a) Lumière vasculaire. — b) Prolifération endo-veineuse. — c) Cavité néo-formée. — d) Squelette élastique très dissocié. — e) Infiltration péri-veineuse.

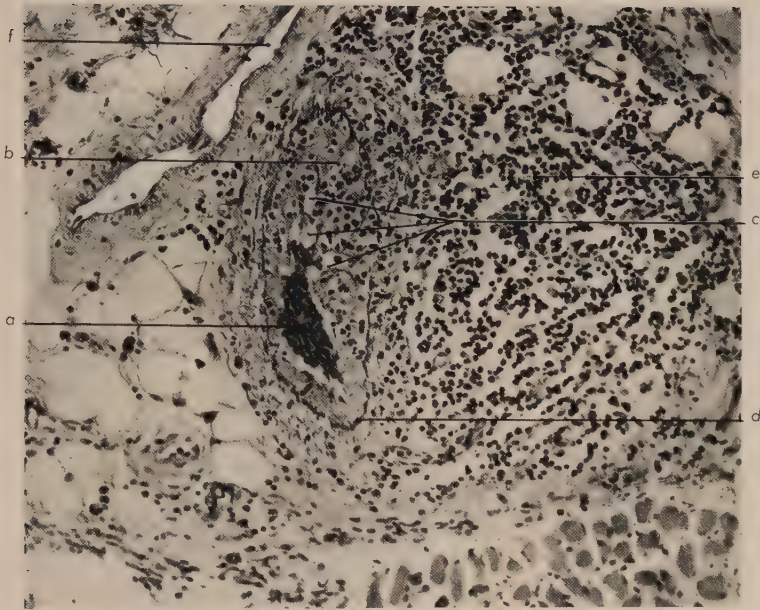


Fig. 1. — DÉTAILS D'UNE LÉSION VEINEUSE (G' 250)
(Orcéine)

- a) Lumière vasculaire. — b) Prolifération de la couche sous-endothéliale.
c) Vacuoles d'œdème. — d) Squelette élastique. — e) Nodule péri-veineux.
f) Artère normale.

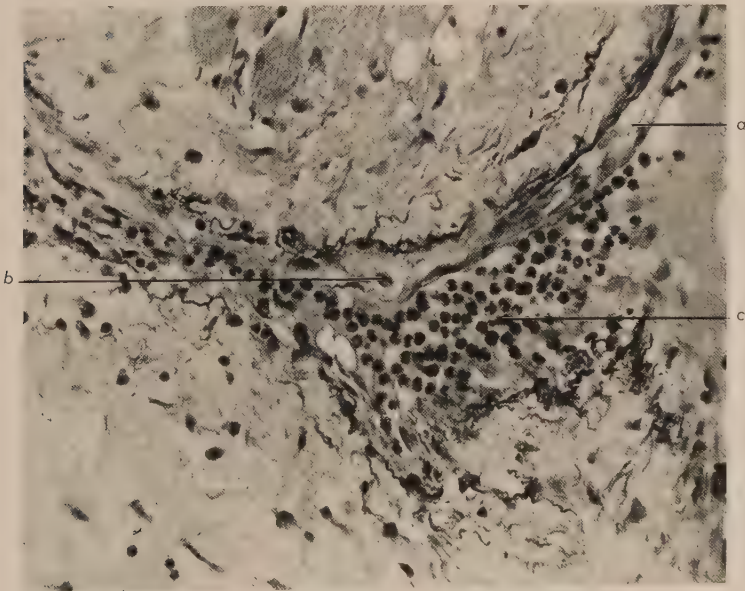


Fig. 2. — AUTRE TYPE DE LÉSION VEINEUSE (G' 300)
(Orcéine)

- La figure représente une bifurcation veineuse en coupe longitudinale
a) Paroi veineuse normale. — b) Macrophage intra-pariétal. — c) Volumineux amas
de polynucléaires dont quelques-uns se disposent à franchir la paroi.

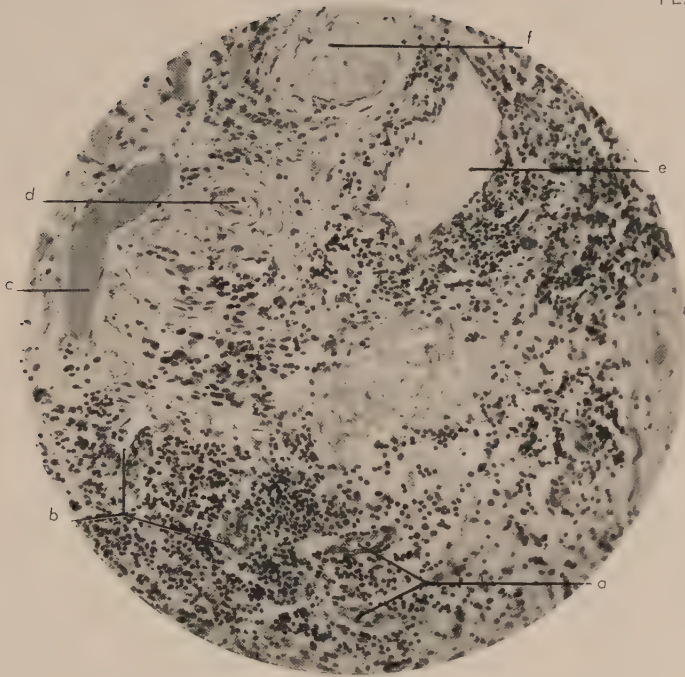


Fig. 1. — LÉSIONS DES CAPILLAIRES; ENSEMBLE (G' 145)
 a) Capillaires à endothélium turgescant. — b) Capillaires dilatés bien visibles.
 c) Fibre musculaire partiellement dégénérée. — d) Artériole. — e) Veinule
 centrante un foyer inflammatoire. — f) Nerf.

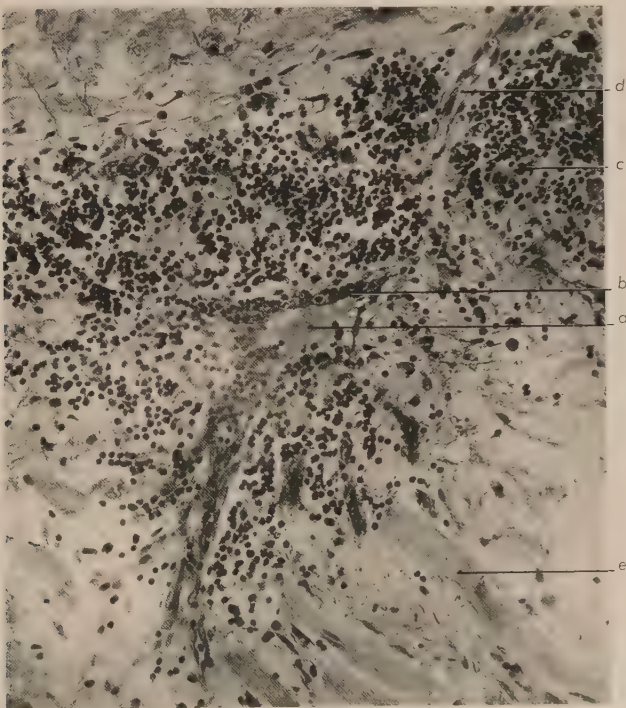


Fig. 2. — LÉSIONS DES CAPILLAIRES; DÉTAILS (G' 250)
 Noter la disposition des cellules inflammatoires autour du capillaire
 central et de tous les rameaux.
 a) Lumière du capillaire très dilatée. — b) Paroi du capillaire épaissie.
 c) Nodule inflammatoire péri-capillaire. — d) Capillaire. — e) Fibre
 musculaire.

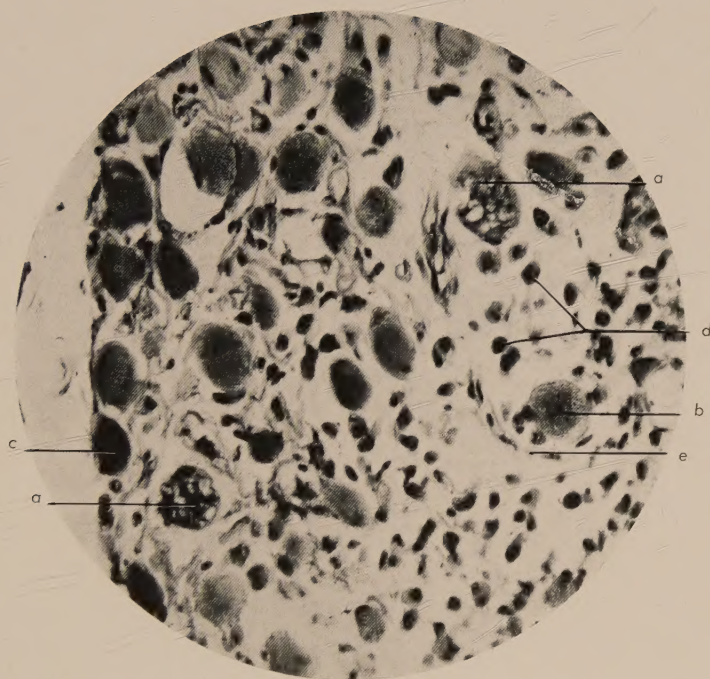


Fig. 1. — LÉSIONS DE LA FIBRE MUSCULAIRE
 a) Dégénérescence vacuolaire. — b) Etat granuleux. — c) Aspect homogène de la fibre. — d) 2 plasmocytes. — e) Capillaire.

